FRAGMENTS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PAR

Le docteur Augustin FABRE

Professeur de clinique interne à l'Ecole de Marseille.

Leçons recueillies par le docteur Audibert

Chef de clinique adjoint.



LEUCOCYTHÉMIE AVEC TUMEUR DU THYMUS.
MALADIE BRONZÉE SANS LÉSION CAPSULAIRE.
CHUTE THERMOMÉTRIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.
LA CHLOROSE ÉTAT NÉVROPATHIQUE.
LA NÉPHRITE ÉTAT PROTÉIFORME. — LA NÉPHRITE LÉSION ASSOCIÉE.
LA DIVERSITÉ D'ASPECT DES ARTÉRITES.
ÉPISODES DANS L'HISTOIRE DES SURPRISES DU PRATICIEN.
(Lésions abdominales, affections cardiaques).
TROIS ORDRES DE PHÉNOMÈNES CARDIAQUES DANS L'ICTÈRE.
LÉSIONS DE LA TRICUSPIDE DANS LA PHTHISIE.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET EMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1880

MARSEILLE. — IMPRIMERIE E. JOUVE ET Cᵉ, RUE MONTGRAND, 36.

TABLE DES MATIÈRES

Marseille. — Typ. E. Jouve et Cie, rue Montgrand, 36.

AVANT-PROPOS

J'ai beaucoup hésité avant de publier ces pages ; mais il m'a semblé qu'elles renferment des faits qui sont dignes d'être connus, et des idées qui méritent d'être discutées. De ces faits et de ces idées je ne puis apprécier la valeur, mais je puis affirmer le nombre ; avec ce qui ne sera qu'une brochure, on ferait facilement un livre, si l'on devait avoir, comme les médecins de Paris, le privilége d'être lu, et, comme ceux de l'étranger, l'honneur d'être cité ; quoi qu'il en soit, si nous n'offrons pas beaucoup de notions à acquérir, nous demandons peu de temps à dépenser. Le succès, d'ailleurs, n'importe pas ; c'est le devoir qui m'a décidé. Cette publication, je la devais d'abord à la science, qui a le droit d'exiger que nous fassions connaître ce que nous croyons être la vérité ; je la devais aussi à notre Ecole, dont on ne parle pas assez, et à nos hôpitaux, si riches en faits cliniques ; je la devais enfin à mes élèves, qui m'ont encouragé par leur empressement affectueux et m'ont aidé par leur collaboration efficace. Si ce spécimen de mes leçons n'est pas un enseignement pour nos lecteurs, il sera pour mes élèves un souvenir.

Marseille, 8 septembre 1880.

AUGUSTIN FABRE.

FRAGMENTS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

LEUCOCYTHÉMIE AVEC TUMEUR DU THYMUS

Messieurs, la semaine dernière, M. le professeur Chapplain nous appelait auprès d'un moribond. C'était un jeune homme de vingt ans qui asphyxiait. On avait constaté chez lui une leucocythémie très-prononcée avec hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques et hypertrophie de la rate. On avait constaté aussi un épanchement pleurétique à gauche. Leucocythémie et pleurésie, voilà deux causes de dyspnée ; il y en avait chez ce malade une troisième : un phénomène qui avait depuis plusieurs semaines fixé l'attention de ceux qui le soignaient et qui nous frappa dès notre arrivée, c'était l'œdème considérable du membre supérieur gauche ; œdème accompagné d'un réseau veineux très-marqué sur l'épaule et la partie antérieure de la poitrine, ainsi que d'un cordon noueux que l'on sentait sur la partie interne du bras, au devant de l'artère, sur un plan plus superficiel. Nous nous trouvions en présence d'une obstruction veineuse, qui ne pouvait s'expliquer que par l'existence d'une tumeur que nous

démontrait encore une matité médiane et antéro-supérieure du thorax, au niveau du sternum.

Notre avis fut donc qu'il y avait une tumeur thoracique, que l'épanchement pleurétique était purement secondaire et que la thoracentèse, au sujet de laquelle nous étions spécialement consultés, ne serait qu'un moyen purement palliatif. Leucocythémie, tumeur de la partie supérieure du thorax, pleurésie secondaire, tel fut donc le diagnostic primitivement posé. Le siége de la tumeur, l'absence de pulsations et de bruits anormaux sur les points occupés par elle, l'intégrité absolue de la circulation artérielle dans les deux radiales, ne tardèrent pas à me faire penser qu'il s'agissait d'une tumeur du médiastin, c'est-à-dire du seul organe que renferme le médiastin antérieur, le thymus, d'autant plus que l'absence de matité à la partie postéro-supérieure du thorax ne permettait pas d'incriminer une lésion ganglionnaire.

Comme, en réalité, ces états morbides étaient du ressort de la médecine, nous fîmes entrer le malade dans le second service de clinique médicale, où il fut installé au n° 6 de la salle Ducros.

Le lendemain, l'asphyxie était menaçante ; j'ordonnai quelques cordiaux et, faute de mieux, je fis pratiquer la thoracentèse, afin d'augmenter l'expansion pulmonaire ; mais, comme j'étais convaincu que l'épanchement n'était pas la principale cause de la dyspnée, et qu'il se reproduirait rapidement ; comme aussi je ne voulais pas soumettre ce malade exténué à une spoliation trop brusque et trop abondante, je fis retirer avec lenteur un litre de liquide seulement. Il y eut un soula-

gement incomplet et momentané ; au bout de 24 heures, l'asphyxie était revenue ; au bout de 48 heures, le malade succombait.

Ce cas était complexe, et notre attention devait se fixer sur trois points principaux : en premier lieu, les symptômes de la leucocythémie ; en second lieu, la tumeur du médiastin ; enfin les rapports qui peuvent exister entre ces deux états morbides : leucocythémie, tumeur du médiastin.

Sur le premier point, l'observation de notre malade ne nous donne que des renseignements incomplets, à cause de la complexité du cas.

Vous remarquerez d'abord un phénomène qui a dû mettre sur la voie du diagnostic : c'est *l'engorgement ganglionnaire généralisé*, phénomène qui en a fait rechercher un autre, *l'engorgement de la rate*, laquelle est quelquefois si volumineuse dans la leucocythémie que, dans un cas observé par Virchow et mentionné par J. Simon, elle avait atteint une longueur de 50 centimètres et un poids de dix livres.

On a, en effet, décrit deux ordres de leucocythémies d'après leur origine, la lymphatique et la splénique ; il y en aurait une troisième, d'après Leumann, la leucocythémie myélogène, due à une altération de la moëlle des os. Dans le cas actuel, la leucocythémie était à la fois lymphatique et splénique, ce qui explique la quantité vraiment énorme de globules blancs qui, au lieu d'être avec les globules rouges dans la proportion de 1 à 250, se sont trouvés être dans les proportions de 1 à 20, de 1 à 15, et, trois jours avant la mort, de 1 à 10.

Quelquefois l'engorgement ganglionnaire ou splénique est peu sensible, et ce sont d'autres symptômes qui mettent sur la voie du diagnostic.

L'aspect du sujet d'abord : *une pâleur qui n'est pas simplement anémique mais qui s'accompagne d'un peu d'œdème* et de bouffissure. Quand ce symptôme se présente chez un paludéen, il faut examiner deux liquides, l'urine pour y chercher l'albumine, le sang pour y chercher les leucocytes. Chez notre malade, la pâleur, appréciable lors de notre premier examen, était masquée le lendemain par la teinte asphyxique, et l'œdème était non pas symétrique, comme dans les cas où il tient à une cause générale, mais à peu près limité au membre supérieur gauche, ce qui prouvait l'action d'une cause locale ; cependant, les deux derniers jours, le membre supérieur droit m'a paru aussi en être légèrement affecté.

La leucocythémie, d'ailleurs, ne présente pas seulement des œdèmes extérieurs, mais aussi des *hydropisies dans les cavités splanchniques*, lesquelles, dans la plèvre, n'ont pas de raison d'être unilatérales ; il est possible qu'elle ait, chez notre malade, non pas produit mais augmenté l'épanchement de la plèvre gauche.

Un autre symptôme de la leucocythémie, qui se rapproche des hydropisies par son mécanisme, c'est *une diarrhée séreuse et parfois sanguinolente*, accompagnée ou non de vomissements ; notre malade était affecté de cette diarrhée.

Je viens de vous indiquer la diarrhée sanguinolente : des *hémorrhagies diverses*, depuis les épistaxis jusqu'aux hémorrhagies viscérales, sont encore un symp-

tôme important de leucocythémie, maladie où, à l'exploration du système circulatoire, on trouve réunis ces deux phénomènes en apparence opposés : anémie, hémorrhagies. L'obstruction des capillaires par des globules blancs, telle est, d'après Cornil et Ranvier, la cause ordinaire de ces hémorrhagies.

Peut-être est-elle aussi, par obstruction des capillaires du poumon, la cause de cette *dyspnée que l'on constate parfois dès le début de la leucocythémie*, dyspnée quelquefois très-grande, comme dans un cas de Dufresne, et qui une fois nous mit sur la voie de la leucocythémie. Ne trouvant pas dans l'exploration thoracique la cause de la dyspnée, nous examinâmes l'urine, et nous n'y trouvâmes rien ; nous examinâmes le sang, et nous reconnûmes la leucocythémie. Une autre fois, cette dyspnée était accompagnée d'une congestion permanente du poumon droit et d'une expectoration de leucocytes alternant avec des hémoptysies ; cette expectoration de globules blancs était tellement abondante que nous crûmes à une suppuration qui n'existait pas, comme le démontra l'autopsie. Dans le cas actuel, la leucocythémie a pu augmenter la dyspnée ; elle n'en était pas la principale cause.

Cette cause était moins dans l'épanchement pleurétique que dans la tumeur du médiastin. Quelle est cette tumeur ? J'ai hésité jusqu'ici à vous faire connaître mon opinion, mais maintenant je ne puis plus reculer, puisque la clinique doit subir le contrôle de l'anatomie pathologique et que celle-ci va bientôt parler. Eh bien, messieurs, l'opinion qui me paraît la plus rationnelle, celle que j'adopte, puisque je dois me pro-

noncer, c'est qu'il s'agit d'une tumeur sarcomateuse du thymus, affection dont Hedenius de Stockholm et Birch Hirchfeld de Leipzig, ont récemment démontré l'existence chez l'adulte.

La grande raison de ce diagnostic, la voici : *Quand une tumeur oblitère des vaisseaux veineux, elle appartient le plus souvent à la famille des cancers ou des sarcomes* ; c'est la règle, et Rendu l'a justement appliquée aux tumeurs malignes du médiastin. On ne saurait accuser une dégénérescence cancéreuse des ganglions lymphatiques voisins : c'est là une lésion secondaire, et d'ailleurs le sujet a 20 ans. Il est à l'âge où l'on peut encore avoir une tumeur du thymus, et cette tumeur, dès qu'elle est de mauvaise nature, ne peut être qu'un sarcome.

Les tumeurs du thymus peuvent avoir aussi deux autres effets. Elles produisent, sans doute par compression et altération consécutive du grand sympathique, des inflammations de la plèvre et du péricarde. Or, chez notre malade, il y avait pleurésie secondaire, peut-être aussi péricardite. Dans le cas de Soderbaum, où l'autopsie fut pratiquée par Hedenius, il y avait pleurésie purulente à gauche et péricardite légère. Un malade de Wittich, qui était atteint d'une tumeur d'origine inflammatoire du thymus, avait à la fois une péricardite et une pleurésie double avec épanchement de sérosité sanguinolente. Ce malade éprouvait une vive douleur rétro-sternale et des accès de suffocation ; douleur rétro-sternale qui est importante, d'après Rendu, dans les tumeurs malignes du médiastin, et que cependant notre malade n'a pas nettement accusée. D'ail-

leurs Virchow, avait déjà signalé la tendance des sarcomes thymiques à gagner la plèvre et même la péricarde.

Si donc mes prévisions viennent à se réaliser, s'il y a réellement ici un sarcome du thymus, deux phénomènes devront être désormais pris en très-sérieuse considération dans la séméïotique de ces tumeurs : d'un côté, *l'obstruction veineuse des membres supérieurs* ; d'autre part, *la pleurésie et la péricardite consécutives*.

J'arrive maintenant à la troisième et à la plus délicate partie de ma tâche : quels liens y avait-il, chez notre malade, entre la leucocythémie et la tumeur du thymus?

Si la tumeur du thymus était une hypertrophie simple, la réponse serait facile. Le thymus appartient au système lymphoïde, et son altération doit suivre celle de ses congénères, la rate et les ganglions. C'est ce qui a lieu assez fréquemment, et la thèse de Jules Simon signale des thymus énormes dans quelques cas de leucocythémie.

Mais si, par contre, comme nous l'avons diagnostiqué, la tumeur du thymus est un sarcome, on ne s'explique pas comment au milieu d'une hypertrophie générale de ses congénères le thymus seul aurait subi une altération spéciale, pas plus d'ailleurs qu'on ne comprend une dégénérescence primitive du thymus provoquant une affection différente de la rate et des ganglions lymphatiques.

Pour se prononcer ici en connaissance de cause, pour déterminer si la tumeur dn thymus est l'affection primitive dont la leucocythémie serait la conséquence, ou

si, par contre, la tumeur du thymus n'est qu'un accident de la leucocythémie, il faudrait avoir suivi la maladie dans son évolution tout entière et en avoir observé les phénomènes initiaux.

En faveur de l'existence indépendante et primordiale de l'affection thymique, il faut noter d'abord sa nature spéciale, si tant est qu'elle soit démontrée, ensuite les deux faits de leucocythémie observés par Eger, à la suite de tumeurs du médiastin ; enfin l'apparition tardive chez notre malade de l'engorgement des ganglions lymphatiques, de sorte qu'on pourrait se demander si l'altération du thymus n'aurait pas provoqué une excitation morbide chez ses congénères, et on soulèverait volontiers à ce propos la question de l'influence pathogénique exercée par un organe malade sur les organes similaires.

Nous ne saurions admettre cette opinion. La leucocythémie était chez notre malade remarquablement intense, une des plus intenses qui aient été jamais observées ; rappelez-vous la proportion que nous avons trouvée en dernier lieu : un globule blanc pour dix globules rouges ; d'autre part, la rate très-volumineuse avait atteint puis dépassé l'ombilic. Il y avait donc une affection générale de tout un système glandulaire, dont la leucocythémie était la conséquence et dont la tumeur du thymus était un épisode. A l'hypertrophie du thymus a succédé la dégénérescence, pour des raisons que l'on peut entrevoir, mais qu'il est impossible de prouver ; aussi, si nous voulons rester sur le terrain clinique et ne pas nous lancer dans la voie des hypothèses, est-il prudent de ne pas aller plus loin.

Voici les résultats de l'autopsie pratiquée par M. le docteur A. Richaud, chef de clinique :

Le thorax étant ouvert, on constate la présence d'une tumeur située dans le médiastin antérieur. Elle est adhérente au sternum et par places aux poumons. Elle remonte le long de la trachée englobant les gros vaisseaux du cou et recouvrant le péricarde pariétal.

Elle ne fait pas saillie dans l'intérieur du péricarde. Epanchement séreux dans le péricarde. Le cœur est sain.

L'aorte ascendante et la crosse sont englobées dans cette masse. Leur calibre n'est pas déformé, mais la lumière du conduit semble rétrécie. Il en est de même des autres vaisseaux.

Les conduits aériens ne sont pas aplatis non plus ; l'intérieur de leur paroi a son aspect normal.

Dans la tumeur, on constate la présence de nombreux ganglions bronchiques hypertrophiés. Ils s'énucléent très-facilement, ils sont simplement englobés par la tumeur, comme tapissés par elle, mais ils ne font pas corps ensemble. Ils s'en distinguent très-facilement par la consistance et l'aspect de leur tissu, ainsi que par leur coloration. Les uns sont rougeâtres, les autres noirâtres, comme certaines parties du poumon.

La surface de la tumeur est blanche ; à la coupe, on voit que la plus grande partie a la même coloration.

La tumeur est dure, les coupes sont très-nettes et ne laissent échapper aucune gouttelette liquide.

Un fait assez curieux, qui donne à la coupe un aspect élégant, est le suivant :

Au milieu de cette masse blanche lisse, on observe par place de petits cercles très-nettement limités ; leur fond est rouge brun. Dans ces petits cercles rouges, dont les plus volumineux ont près d'un centimètre de diamètre, on aperçoit de petites travées qui se dirigent vers le centre, fragmentant ainsi la surface de section en plusieurs petits éléments qui rappellent assez bien les acini d'une glande.

Sur d'autres points, ces tubes, au lieu d'être coupés en travers, perpendiculairement à leur direction, sont coupés en long. Ils se présentent alors suivant la forme d'une bande à bords très nets et parallèles. La coloration est la même que celle qui a été décrite plus haut, et là encore, on aperçoit de petites travées très minces qui se dirigent parallèlement des bords vers l'axe du tube. Il semble qu'on a sous les yeux des feuilles qui viennent s'attacher à un pétiole. En regardant cette coupe, on a tout de suite l'idée d'une glande, dont les acini viendraient s'ouvrir dans un conduit collecteur. Sur d'autres points, ces acini sont plus espacés les uns des autres, ils ne sont pas en contact aussi intime et alors l'aspect de feuilles s'implantant sur une tige est encore plus net.

Dans les deux plèvres, mais surtout à gauche, on constate la présence d'un épanchement considérable. Les poumons sont, par suite de cet épanchement, atrophiés, ratatinés, revenus sur eux-mêmes. Ils semblent avoir perdu leur élasticité. Le poumon gauche en particulier est dense, noir, comme carnifié. On comprend sans peine la gêne qu'un tel état devait amener dans les phénomènes respiratoires et quel obstacle était apporté à l'hématose.

En un point, sur la plèvre, nous avons trouvé une fausse membrane vascularisée, une néo-membrane pour parler plus exactement. Il semble donc qu'il y a eu à un moment donné une pleurésie aiguë, qui aurait bientôt fait place à un simple épanchement passif, à un hydrothorax.

Le poumon droit est moins altéré que le gauche. Son sommet est rouge, congestionné. Le reste du poumon crépite encore, quand on le presse entre ses doigts, et laisse échapper par la pression une écume blanchâtre (congestion et œdème).

Cavité abdominale. — Il n'y a dans l'abdomen qu'une très petite quantité de liquide. La rate est énorme, elle pèse 1,300 grammes. Le diamètre longitudinal est surtout agrandi. Sa consistance est assez ferme en certaines parties, plus molle dans d'autres.

Le foie pèse 2,300 grammes. Sa coloration est jaune, avec quelques points rouges provenant de capillaires dilatés.

L'intestin paraît normal. Les éléments lymphatiques en particulier ne présentent rien qui attire l'attention.

Les ganglions mésentériques ne sont que très-légèrement hypertrophiés et de couleur rougeâtre.

Les ganglions de l'aisselle ont un volume bien supérieur au volume normal ; ils sont aussi colorés en rouge.

On constate enfin une thrombose de la veine basilique.

La moëlle des os n'a pu être examinée.

L'examen microscopique pratiqué après durcissement dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool, et coloration au picro-carminate d'ammoniaque nous a fait constater les particularités suivantes :

La partie blanche qui sert de support aux parties d'aspect glandulaire est constituée par des travées de tissu conjonctif, présentant dans les interstices des faisceaux un très grand nombre de cellules embryonnaires. Par place, ces cellules embryonnaires constituent la presque totalité de la tumeur. Sur d'autres points, la charpente conjonctive semble avoir la prédominance.

Dans ce stroma ainsi constitué on observe même à l'œil nu des parties plus foncées qui correspondent évidemment à la partie de la tumeur d'aspect glandulaire que nous avons décrite, et l'on voit alors par transparence des travées partir de la masse fibro-embryonnaire que nous venons de décrire et segmenter cette partie plus foncée. A un faible grossissement, il est facile de voir que ces travées sont formées de tissu conjonctif. Dans les alvéoles ainsi délimitées, on observe un nombre immense de cellules analogues aux cellules embryonnaires.

Mais si l'on regarde à un plus fort grossissement, et surtout si l'on chasse par le pinceau le plus grand nombre de ces cellules, il est très-facile de voir de minces travées partir de la périphérie de l'alvéole et segmenter ainsi l'alvéole. On observe aussi les nœuds qui ont été décrits dans le reticulum

du tissu lymphoïde. Il n'y a donc pas le moindre doute : c'est bien un tissu lymphoïde qui occupe ces alvéoles.

Le diagnostic serait donc lympho-sarcome, et il serait bien difficile de trouver le point de départ de la tumeur, si de distance en distance on ne constatait dans certaines de ces alvéoles quelques-uns de ces corps particuliers qui ont été décrits sous le nom de corps concentriques du thymus et qui sont spéciaux à cet organe.

MALADIE D'ADDISON SANS LÉSION DES CAPSULES SURRÉNALES

Il n'est jamais trop tôt, messieurs, pour reconnaître ses erreurs ; je m'empresse donc de vous annoncer que l'autopsie de notre n° 32 de la salle Aillaud, cet homme qui a succombé aux symptômes de la maladie bronzée et dont le cadavre ne présente aucune lésion des capsules surrénales, porte un grand coup à la doctrine pathogénique et nosologique que je vous ai développée il y a trois ans sur cette maladie.

Je vais vous rappeler où en était pour nous, il y a trois ans, l'état de la question, et vous comprendrez ainsi l'importance des résultats négatifs que nous donnent l'examen des capsules surrénales et la recherche des tubercules dans l'organisme.

Dans toute étude pathogénique et dans toute étude nosologique, l'anatomie pathologique doit servir soit de base, soit de contrôle.

L'anatomie pathologique avait, dans la maladie d'Addison, permis de constater des lésions diverses, mais qui variaient suivant les cas : tantôt, en effet, les ganglions abdominaux étaient atteints ; tantôt la rate était hypertrophiée ; tantôt le foie était altéré ; tantôt, dans l'intestin, les glandes de Peyer étaient tuméfiées ; tantôt, et le plus souvent même, le poumon était frappé

de tuberculose ; assez souvent aussi la colonne vertébrale était affectée du mal de Pott ; mais deux ordres de lésions dominaient la scène morbide : d'une part, des lésions très-fréquentes dans les capsules surrénales ; d'autre part, des altérations diverses dans le grand sympathique.

L'inconstance des autres lésions ne permettant pas de leur attribuer les symptômes morbides, la lutte était engagée entre deux interprétations pathogéniques : ou bien le point de départ du mal est dans les capsules surrénales, ou bien il faut en attribuer l'origine au système nerveux.

Les partisans de la théorie que j'appellerai capsulaire arguaient du nombre considérable de cas où la coïncidence entre la mélanodermie et l'altération capsulaire avait été observée. Ils expliquaient la mélanodermie par la suppression fonctionnelle de la capsule, glande vasculaire sanguine appliquée à détruire le pigment du sang, et les phénomènes nerveux de la maladie d'Addison, en partie par l'intoxication résultant de cette suppression fonctionnelle, en partie par les irradiations morbides qui doivent résulter de la richesse des capsules en éléments nerveux.

Leurs adversaires pouvaient leur opposer, entre autres objections : en premier lieu, les cas où l'intégrité des capsules avait été constatée ; en second lieu, les cas d'affection capsulaire sans coloration cutanée et le défaut de rapport entre la coloration cutanée et l'intensité de la lésion capsulaire ; enfin, l'absence ordinaire de mélanémie, d'accumulation de pigment dans le sang, ce qui semblait indiquer que la coloration

bronzée tient à un travail morbide dont le siége serait la peau plutôt que les capsules.

A la première objection, les partisans de la théorie capsulaire pouvaient répondre :

D'une part, qu'on avait confondu avec la maladie bronzée des pseudo-mélanodermies; d'autre part, qu'on s'était borné à examiner les capsules à l'œil nu, au lieu d'en faire un examen tout-à-fait scientifique.

L'une et l'autre réponse paraissaient justes. En effet, ils sont nombreux et variés les états morbides qui, en dehors de la maladie bronzée, peuvent altérer la coloration de la peau : il y en a de cause hygiénique, comme l'action du soleil et les circonstances qui produisent la maladie des mendiants de Vogt ; il y en a de cause morbide : pityriasis nigra, forme particulière de vitiligo, ictère noir, coloration des mélanémiques, de quelques cancéreux, de quelques tuberculeux ; influence toxique, nitrate d'argent, aniline ; action parasitaire, phthiriasique ; voilà autant de sujets d'erreur.

Mais il y a dans la science des faits où les capsules examinées à l'œil nu paraissaient saines et où l'examen micrographique et chimique révélait des lésions, témoin le fait de Charcot et Vulpian, où les lésions étaient révélées seulement par le microscope et la réaction chimique, le microscope qui démontrait l'existence de granulations graisseuses, la chimie qui montrait la substance médullaire prenant une coloration plus rose sous l'action de l'iode. Si donc, dans certains cas, l'objection reposait sur l'insuffisance de l'examen clinique, dans d'autres cas elle péchait par insuffisance de l'examen anatomique.

La seconde objection paraissait non moins grave. Il est incontestable qu'assez souvent, plus d'une fois Jaccond l'a noté, plus d'une fois aussi, dans des autopsies faites sous nos yeux, le docteur Garcin nous en a administré les preuves, les capsules surrénales sont altérées sans qu'il y ait coloration bronzée de la peau, sans qu'aucun symptôme ait fait soupçonner cette altération. Il est également vrai que souvent, quand la mélanodermie est intense, la lésion surrénale est légère, et réciproquement. Entre la lésion et le symptôme, il n'y a aucun rapport de proportion. Ainsi, dans un cas de Britton, la mélanodermie faisait défaut et la dégénérescence tuberculeuse des capsules était complète ; dans un cas de Schmidt, il n'y eut qu'une mélanodermie partielle avec fonte tuberculeuse des deux capsules ; dans un cas de Simpson, où la mélanodermie fut très franche, il n'y eut qu'un seul tubercule dans une seule capsule.

A cette objection très-sérieuse, on pouvait répondre, avec G. Sée, que les capsules surrénales ne sont pas dans l'organisme un organe isolé ; qu'elles ont des congénères qui peuvent au besoin les suppléer ; qu'elles appartiennent à un système duquel font également partie la rate et les ganglions abdominaux ; et on admet volontiers que les symptômes morbides se développent dans le cas seulement où la lésion s'étend à une grande partie de ce système. C'est ce qui arrive le plus souvent dans la maladie d'Addison où, en même temps que les capsules surrénales, la rate, comme l'a constaté Ball, et les ganglions abdominaux, comme l'a fait observer Féréol, sont assez ordinairement altérés.

On pouvait également répondre à la troisième objection : si la mélanémie, si l'accumulation dans le sang de corpuscules pigmentaires, constatée par Van den Corput, n'a été qu'exceptionnellement observée à la suite des altérations capsulaires, elle existe positivement, et la preuve c'est qu'on trouve des infiltrations pigmentaires non-seulement sur la peau, mais aussi sur diverses muqueuses, dans les ganglions lymphatiques et parfois dans le parenchyme des organes ; cependant si la mélanodermie, si la coloration bronzée de la peau tenait à l'accumulation de pigment par suppression fonctionnelle des capsules, elle devrait être uniformément répandue, tandis que sa disposition par plaques semble révéler un travail local de la peau.

Ainsi donc, sans parler des expériences contradictoires de la physiologie, et en se tenant seulement sur le terrain clinique, la théorie capsulaire de la maladie d'Addison avait pour elle certaines vraisemblances et résistait assez bien aux objections.

Elle n'était cependant pas assez solidement basée pour convaincre tous les esprits : les cas de mélanodermie sans lésion capsulaire en avaient ébranlé plusieurs ; l'existence de troubles digestifs et de troubles nerveux devait appeler l'attention sur le grand sympathique ; des altérations de ce système furent trouvées dans les autopsies, et dès ce moment la théorie de Schmidt, de Rotterdam, importée en France par Martineau et par Jaccoud, fit des progrès constants.

L'anatomie, telle en était la principale base, base sûre ordinairement, peu solide ici, car rien en histologie n'est difficile à démontrer comme les altérations du

grand sympathique et surtout de ses ganglions ; elles peuvent échapper quand elles existent, on peut croire à leur présence quand elles n'existent pas ; toujours est-il qu'à l'époque où Ball a écrit son article du Dictionnaire, on les avait trouvées dans environ les 11/15mes des cas. Eulenburg et Guttmann, de leur côté, les avaient notées 19 fois sur 29. Cette proportion a augmenté depuis, bien qu'il y ait des observations comme celle de Hayem et celle de notre pauvre ami Garcin, où les recherches les plus attentives et les plus minutieuses n'ont permis de découvrir aucune lésion du grand sympathique abdominal.

Cette théorie, où le plexus solaire était principalement incriminé, donnait la raison des troubles digestifs, vomissements et diarrhée, que l'on constate si souvent dans la maladie d'Addison ; elle expliquait aussi la tendance à l'algidité que l'on y observe encore ; elle expliquait même la coloration cutanée par l'influence, aujourd'hui bien démontrée, du système nerveux sur les changements de couleur de la peau et des poils.

Mais ce qu'elle n'expliquait pas, c'était d'une part les troubles nerveux du système cérébro-rachidien qu'on observe en même temps que les troubles du grand sympathique, dans la maladie bronzée : asthénie profonde, douleurs diverses, altérations nombreuses et parfois intenses de l'intelligence et de la motilité ; c'était, d'autre part, les nombreuses lésions viscérales que l'on y rencontre dans la maladie d'Addison : lésions des capsules, du rein, des ganglions lymphatiques, de la rate, du poumon ; c'était les altérations du

sang que l'on y peut constater encore : mélanémie, leucocythémie, anémie globulaire, anémie totale, altérations indéterminées se révélant par des hémorrhagies, et qui, toutes, semblent indiquer une maladie de l'hématopoïèse plutôt que de l'innervation, ainsi qu'une influence diathésique dominant la scène morbide, si variée dans ses aspects.

La doctrine nerveuse de la maladie d'Addison, admettant une lésion primitive du plexus solaire, ne nous semblait donc pas devoir entraîner toutes les convictions.

La question en était là pour nous, quand trois cas nouveaux de maladie bronzée se présentèrent coup sur coup dans les salles de clinique. Le premier malade mourut ; l'état bronzé de la peau nous avait fait diagnostiquer une lésion capsulaire ; cette lésion fut trouvée à l'autopsie : c'était une inflammation caséeuse ; le malade avait de plus des tubercules dans les poumons ; absolument aucune altération du grand sympathique abdominal, examiné avec la plus patiente attention par le docteur Garcin, surtout le plexus solaire ; une légère altération du deuxième ganglion cervical. Chez le second malade, l'affection s'arrête dans son évolution et l'Italien qui en est porteur veut retourner dans son pays ; il avait les mêmes symptômes que le premier, et en particulier les signes de la tuberculisation pulmonaire. Le troisième malade, celui du service de M. le professeur Girard, avait un mal de Pott, des tubercules pulmonaires, une tumeur probablement tuberculeuse de l'encéphale, la mélanodermie et une altération des capsules surrénales ; aucune lésion n'a été signalée

dans le système du grand sympathique, dont l'examen, si long et si difficile, n'a pas été complet.

Voilà donc trois cas où la maladie d'Addison coïncidait avec la tuberculose, et, dans les deux autopsies qui ont été pratiquées, la capsule surrénale était altérée, le grand sympathique paraissait intact.

Ces faits semblaient donner raison à la théorie capsulaire contre la théorie nerveuse, et ils indiquaient de plus l'influence diathésique qui dominait les lésions : c'était l'influence scrofulo-tuberculeuse.

Dès lors, la conception de la maladie d'Addison semblait facile, tant au point de vue nosologique qu'au point de vue pathogénique.

Au point de vue nosologique, la maladie bronzée apparaissait comme une manifestation abdominale de la diathèse scrofulo-tuberculeuse, manifestation qui, dans l'abdomen, s'accusait par l'inflammation caséeuse de la capsule, par l'engorgement des ganglions et de la rate ; dans le thorax, dans l'encéphale et dans les os de la colonne vertébrale, par de véritables tubercules.

Au point de vue pathogénique, les troubles nerveux du plexus solaire et du grand sympathique abdominal avaient leur raison d'être dans l'irradiation des phénomènes morbides des organes primitivement atteints à leurs nerfs consécutivement affectés. On sait, en effet, que les lésions viscérales peuvent produire des altérations consécutives dans les nerfs qui s'y rendent, et la richesse toute particulière des capsules surrénales en éléments nerveux expliquait comment cette propagation devait se faire plus facilement dans ces organes. Les troubles nerveux du système encéphalo-rachidien

avaient, avec cette doctrine, leur explication dans les troubles de l'hématopoïese, résultant des altérations glandulaires. L'action combinée des lésions organiques et de la diathèse rendait compte de l'état cachectique du sujet.

Telle était, messieurs, la doctrine. L'étude des observations publiées dans divers recueils venait la consolider, en montrant l'existence de lésions scrofulo-tuberculeuses dans la plupart des cas de maladie d'Addison, ainsi que l'altération des glandes abdominales et les lésions tuberculeuses des poumons ; aussi était-on entraîné plus loin ; on pouvait rechercher les autres lésions capsulaires capables de produire aussi la maladie bronzée et les éléments de diagnostic entre l'inflammation scrofulo-tuberculeuse et le cancer des capsules surrénales. On arrivait ainsi à reconnaître que le cancer des capsules s'accompagne beaucoup plus rarement de mélanodermie, que ce symptôme apparaît surtout beaucoup plus tard dans le cancer et au milieu des signes de l'intoxication cancéreuse ; enfin qu'il est alors beaucoup plus rarement accompagné de fièvre, d'amaigrissement, d'asthénie.

Que fallait-il, messieurs, pour ébranler cet édifice si laborieusement construit ? Un fait, un seul fait, où il fût parfaitement démontré que la mélanodermie et les autres symptômes de la maladie bronzée peuvent se développer sans altération dans la capsule et sans tubercules dans le poumon.

C'est précisément ce fait que nous venons d'avoir sous les yeux ; la mélanodermie a transformé notre

malade en mulâtre ; la maladie bronzée s'est déclarée avec ses troubles digestifs, son anémie profonde et ses hémorrhagies, son amaigrissement remarquable, ses douleurs lombaires, son asthénie extrême, sans que la capsule fût atteinte, sans que les poumons fussent tuberculeux.

Laissez-moi, en m'aidant des notes de M. le docteur Richaud, vous rappeler quelques détails de cette observation :

Giraud est un marin qui, le 29 janvier, est venu occuper le n° 29 de la salle Aillaud. Il a vingt-sept ans ; son père vit encore ; sa mère, morte à quarante-six ans, n'était pas phthisique. Il compte dans ses antécédents morbides un certain nombre de rhumes, mais pas de maladie proprement dite. Actuellement il rapporte de son dernier voyage un état dysentérique qui date de cinq mois déjà, et un état scorbutique des gencives qui paraît plus ancien encore ; seulement, à bord, personne autre que lui n'a été atteint du scorbut.

Actuellement, les dents de la mâchoire inférieure sont déchaussées, la gencive est tuméfiée, rouge, fongueuse sur le bord. Sur la gencive supérieure pas de fongosités, la surface est rouge-cramoisi, mais lisse. La langue est large, sa pointe élargie et épaissie, d'une coloration analogue à celle des gencives, parsemée de fentes légères qui vont en rayonnant de la partie centrale vers les bords. On remarque des taches rouges à la face interne des joues, sur la voûte palatine et au voile du palais. Quelques petites taches purpurines sont disséminées sur le tronc et les membres inférieurs. Il y a eu, ces jours derniers, deux légères épistaxis. Les selles, au

nombre de cinq à six par jour, sont sanguinolentes et non douloureuses. Le malade est abattu, débilité ; on perçoit un bruit de diable dans les vaisseaux du cou.

Dans ces conditions, messieurs, j'ai cru devoir résister aux tendances de plusieurs d'entre vous et faire mes réserves sur le double diagnostic qui était porté : l'absence de scorbut chez les camarades de notre malade, l'absence d'ecchymoses sur ses membres inférieurs, me faisaient soupçonner un état cachectique qui n'était pas le scorbut ; le peu de fréquence et le caractère indolent des selles sanguinolentes me portaient à croire que la dyssenterie avait dégénéré en entérite chronique mêlée de cachexie.

C'est alors que, malade moi-même, je quittai le service pour quinze jours. Quand je le repris, la maladie, le malade surtout, avait changé d'aspect. Les phénomènes scorbutiformes, restés à peu près stationnaires, n'appelaient plus l'attention. La diarrhée avait persisté, tantôt sanguinolente, tantôt aqueuse et plus ou moins abondante, tantôt indolente et tantôt précédée de vives douleurs, indiquant à la fois un état cachectique et une lésion intestinale. La faiblesse a sensiblement augmenté ; le malade ne veut plus quitter son lit ; mais ce qu'il y a de plus frappant, c'est ce double changement de coloration qui s'est produit sur ses téguments : tandis que ses muqueuses ont pâli et se sont décolorées, la couleur de sa peau s'est foncée davantage ; elle a pris la teinte de la maladie bronzée.

Dix jours s'écoulent pendant lesquels ces nouveaux symptômes s'accusent chaque jour davantage. L'affaiblissement augmente ; il s'accompagne de vives dou-

leurs lombaires, et la maigreur progresse plus vite encore que l'adynamie. Aux troubles digestifs, douleurs gastriques, entéralgie, vomissements, diarrhée, se joignent quelques troubles respiratoires : la respiration est accélérée, on entend quelques sibilants disséminés, quelques râles humides aux sommets et même un moment un peu de souffle à droite. Le sang est examiné ; il y en a si peu qu'il faut quatre piqûres pour en obtenir une gouttelette, si on peut appeler du sang un liquide à peine rosé ; les globules n'ont pas été comptés, c'est dommage, car il y en avait fort peu ; la proportion des globules blancs n'est que légèrement augmentée.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la coloration de la peau. C'est à l'abdomen tout d'abord qu'elle nous a frappés ; le 18 février, on aurait dit sur cette région la peau d'un mulâtre ; le 22, la verge était celle d'un nègre ; le 25, il en était de même des mamelons ; la coloration des membres inférieurs était également remarquable ; du reste, de jour en jour, l'aspect bronzé devenait plus intense et plus généralisé. La mélanodermie s'étendait aussi aux muqueuses, et à partir du 23, les lèvres avaient commencé à devenir brunâtres.

C'est le 28 février que Giraud a succombé dans la plus complète adynamie.

A l'autopsie, dans la cavité abdominale, les capsules surrénales paraissent saines. Les reins sont très-fortement anémiés, mais de volume normal et sans apparence de dégénérescence. Le foie est sain, la rate aussi, mais très-rouge au centre. Il y a des plaques noires disséminées dans le gros intestin. On y voit aussi de

petites ulcérations et des suffusions sanguines sous la muqueuse ; les tuniques du rectum et du colon descendant sont légèrement hypertrophiées ; les ganglions mésentériques sont volumineux.

Dans la cavité thoracique, le poumon gauche est anémié, légèrement emphysémateux ; le poumon droit présente une congestion assez intense de son lobe inférieur ; c'est en vain qu'on cherche soigneusement des tubercules. Le cœur n'a rien, l'aorte n'a qu'une petite plaque d'athérôme.

Dans la cavité crânienne, le cerveau est normal et très-ferme ; il y a quelques petites suffusions sanguines sur la pie-mère.

L'examen microscopique donne à M. le docteur Richaud les résultats suivants :

I. — *Capsules surrénales.*

Absolument saines. — Nulle trace de tubercules ou de dégénérescence.

II. — *Peau.*

Le pigment est accumulé dans les cellules des couches profondes de l'épiderme. Les couches superficielles sont moins fortement colorées.

En outre, on voit quelques cellules du tissu conjonctif du derme (près de la surface épidermique), remplies de granulations noirâtres. Sur quelques-unes on aperçoit très-bien les prolongements de ces cellules jusqu'à une certaine distance du corps de la cellule.

III. — *Intestin.*

Les coupes ont été faites sur les parties de l'intestin colorées en noir dont il a été question dans le récit de l'autopsie.

Là on observe au milieu des cellules conjonctives du péritoine, quelques cellules colorées en noir, à la façon de celles qui sont dans le derme.

Dans les autres tumeurs rien de particulier à noter.

Dans les lymphatiques du mésentère et les ganglions hypertrophiés, quelques cellules coloriées en noir, mais en très petit nombre.

IV. — *Grand sympathique.*

Le grand sympathique cervical et thoracique a été examiné après durcissement dans l'acide chromique, et coloration au picrocarminate d'ammoniaque.

Les cellules et les tubes nerveux ont paru être complètement sains; nous n'avons pu reconnaître aucune trace de dégénérescence, aucune pigmentation. Ces ganglions ne présentent pas non plus la moindre sclérose.

L'altération capsulaire n'est donc, messieurs, nullement nécessaire pour produire la mélanodermie et les douleurs lombaires ; l'influence tuberculeuse n'est nullement nécessaire pour produire l'amaigrissement et l'asthénie. De plus, nous ne trouvons, ni dans le nombre ni dans l'intensité des lésions organiques, l'explication de la cachexie qui a tué notre malade.

Nous sommes réduits, par exclusion, à incriminer le système nerveux. Je me rends donc à la théorie nerveuse, mais je ne me rends pas sans conditions.

Il ne peut s'agir ici de l'altération d'un point déterminé, et toujours identique, du plexus solaire, par exemple, comme le suppose Jaccoud, ou même du grand sympathique abdominal, comme le veut Trumet de Fontarce ; les résultats négatifs de l'examen anatomique, le nombre et la variété des symptômes observés,

protestent contre cette manière de voir. Nous paraissons être en présence de ce que j'appellerai des lésions d'appareil, c'est-à-dire, pouvant se développer sur les divers points d'un appareil destiné à un ordre déterminé de fonctions, celles des fonctions de la vie végétative, qui ont plus particulièrement pour but les transformations du sang, et dont le siége principal est dans les glandes de l'abdomen. Les lésions peuvent s'étendre, puisque leur influence peut se faire sentir sur toute la surface de la peau ; elles peuvent parvenir jusqu'au centre nerveux, encore inconnu, dont les atteintes modifient assez profondément la nutrition de l'organisme pour déterminer un amaigrissement rapide ; elle peuvent même se propager aux parties du système nerveux qui servent aux fonctions intellectuelles et à la motilité. Ce serait donc là une maladie du système nerveux de la vie végétative, et une espèce particulière dans un groupe de cachexies d'origine nerveuse qui mériteraient d'être mieux étudiées et mieux connues. Ce groupe est en voie de formation ; c'est là que l'on trouvera sans doute l'explication de maladies anciennes et la découverte de maladies nouvelles.

Mais pourquoi, dans cette maladie nerveuse, ces altérations viscérales si fréquemment observées ? Pourquoi, en particulier, ces lésions des capsules surrénales dont la fréquence est cliniquement démontrée ?

C'est qu'il y a, messieurs, entre un organe et son système nerveux, de tels rapports d'intimité, que l'un ne peut guère être malade sans que l'autre ne soit affecté. Il y a de plus, entre les divers points d'un même appareil dans le système nerveux, des connexions telle-

ment intimes, que lorsqu'un point est affecté, le mal peut, par une marche tantôt ascendante et tantôt descendante, se propager aux autres et se généraliser.

C'est ainsi qu'une affection primitivement capsulaire peut être, non pas la cause, mais l'occasion et le point de départ de cet ensemble de troubles nerveux qui s'appelle la maladie d'Addison, et comme l'inflammation caséeuse née sous l'influence d'une diathèse scrofulo-tuberculeuse est la plus fréquente des lésions capsulaires, il arrive souvent que c'est une capsulite caséeuse qui a, non pas produit, mais provoqué la maladie d'Addison.

A cause de la richesse des capsules en filets nerveux, les altérations de cet organe prédisposent plus que celles des autres organes de l'abdomen au développement de la maladie bronzée, mais celle-ci peut être observée aussi à la suite des altérations ganglionnaires, des scrofuleuses plus encore que des cancéreuses, et à la suite des affections dysentériques ; vous savez combien, par les douleurs qu'elle provoque, la dyssenterie ébranle le système nerveux. Mais il est encore possible que l'occasion du mal soit plus haut, qu'une tumeur de l'encéphale, ou un mal de Pott avec inflammation spinale, suscite dans le système nerveux ces phénomènes morbides dont le développement s'appelle la maladie d'Addison.

Voilà, messieurs, les principales conjectures que dans l'état actuel de la science nous pouvons former ; mais n'oublions pas que ce sont de simples conjectures et attendons que de nouveaux faits nous apportent de nouvelles lumières.

CHUTE THERMOMÉTRIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Messieurs, samedi dernier, notre n° 1 de la salle de Sainte-Elisabeth était au dix-huitième jour environ de sa fièvre typhoïde, et au douzième de son séjour à l'hôpital. Ce matin-là, le thermomètre placé dans son aisselle marquait 37°1 ; jusqu'ici rien de bien extraordinaire ni surtout de bien alarmant. Mais, en interrogeant le tracé thermométrique, nous avons constaté avec étonnement, disons le mot, avec effroi, que la veille, la température qui était à huit heures du matin de 40°, était à quatre heures du soir descendue à 35° 5 ; l'interne, M. Esmieu, intrigué du fait, avait répété trois fois l'exploration. Il y avait eu, dans l'espace de huit heures au plus, une chute de quatre degrés et demi, phénomène exceptionnellement rare et de nature à nous rendre perplexes.

Qu'est-ce qui avait produit ce refroidissement si subit et si grand de la température centrale? Que devions-nous en augurer pour l'issue de la maladie, sur laquelle la famille anxieuse venait nous demander des renseignements ? Quelle était enfin la ligne de conduite que nous devions tenir, quelles étaient les indications à remplir, quel était le traitement à instituer ?

Pour répondre à ces diverses questions, pour résou-

dre ces différents problèmes, il faut passer en revue les principales influences qui peuvent abaisser brusquement et fortement la température dans la fièvre typhoïde, afin de trouver celle qui s'est fait sentir chez notre malade. C'est ce que nous allons faire aujourd'hui.

Les chutes thermométriques dans la fièvre typhoïde peuvent tenir à diverses causes d'ordre bien différent. Nous les rangerons en trois catégories : celles qui tiennent à l'évolution du mal ; celles qui proviennent d'un accident ou d'une complication ; celles qui sont dues à la médication employée.

A. Il y a d'abord les abaissements en quelque sorte normaux qui tiennent à l'évolution même du mal.

Ils se produisent à deux époques différentes :

D'abord entre le septième et le dixième jour, comme l'a signalé Wunderlich, et, après lui, Jaccoud. Ces rémissions se manifestent surtout sur les sujets jeunes et dans les cas de moyenne intensité. Le thermomètre baisse sensiblement, mais reste toujours plus élevé qu'à l'état normal ; il se relève ensuite, mais sans remonter très-haut, et en général cet abaissement momentané est d'un pronostic favorable ; il ne réclame aucune indication spéciale et invite en quelque sorte à l'expectation. Notre malade, messieurs, est atteinte d'une fièvre typhoïde grave ; elle est parvenue à une période avancée de l'affection ; son cas n'entre évidemment pas dans cette catégorie.

Mais, à une période avancée de la même maladie, des abaissements de température peuvent également se produire ; ils sont alors un mode de défervescence.

Sans doute, d'ordinaire, la défervescence ne se fait pas brusquement dans la fièvre typhoïde comme dans d'autres affections, la pneumonie, par exemple ; elle est lente et graduelle. Il est cependant des cas, sur lesquels Jaccoud a insisté, et dont nous avons nous-mêmes observé plusieurs exemples, où, du quinzième au dix-huitième jour de la fièvre typhoïde, une défervescence brusque se produit ; au lieu d'une faible rémission matinale, il y a une forte rémission dans laquelle le thermomètre tombe brusquement au voisinage du chiffre normal et s'y maintient matin et soir ; c'est une guérison prématurée qu'annonce en même temps la disparition des autres symptômes de la maladie. Tel n'était sans doute pas le cas de notre malade, dont l'état général ne se trouvait nullement amendé par cette chute thermométrique, où le thermomètre était descendu à un degré et demi au-dessous de la normale ; il y avait à craindre que la température ne se maintînt pas au chiffre de 37, que nous constations au moment de la visite, et c'est ce qui n'a pas manqué d'arriver ; quelques heures après, elle était remontée à 40° 5, cinq degrés plus haut que la veille, plus haut qu'elle n'avait jamais été. Remarquez, en passant, l'importance pratique qu'il y a d'appliquer le thermomètre matin et soir. Si le thermomètre n'avait été chez notre malade appliqué que le matin, nous n'aurions connu que la température de 37° constatée au moment de la visite du matin, et, rassurés par ce chiffre, nous ne nous serions pas doutés de l'accident grave qui s'était produit, nous ne nous serions pas méfiés des accidents plus graves encore qui se préparaient.

Ce qu'on peut observer encore, à une période avancée de la fièvre typhoïde, c'est un abaissement permanent de la température, qui, avec quelques oscillations, peut se maintenir pendant quelques jours au-dessous de la normale. C'est là un phénomène de convalescence qui a été particulièrement signalé par Charvot : la fièvre est tombée, mais le malade est épuisé, amaigri, son combustible est brûlé, il n'a plus de quoi fournir à une calorification abondante. C'est là l'indice d'un état nouveau, d'une convalescence avec faiblesse, et l'indication d'un traitement tonique et réparateur. Plus la maladie a été longue, plus ce phénomène est manifeste ; aussi, d'après les observations de Wunderlich, n'est-il jamais aussi marqué qu'après les rechutes; le thermomètre alors est descendu jusqu'à 35° 5 sous les yeux de Wunderlich, 35° 6 sous les yeux de Betz. La période à laquelle le malade est parvenu, l'amendement des phénomènes généraux, le défaut de brusquerie dans la chute thermométrique et sa permanence sans élévation nouvelle, diffèrent complètement ces cas de celui que nous avons sous les yeux.

Dans d'autres cas encore, desquels notre fait paraît davantage se rapprocher, de grandes oscillations thermométriques se produisent à une période avancée de la fièvre typhoïde. La température peut, le matin, s'abaisser un peu au-dessous de la normale, pour remonter le soir à deux degrés au-dessus. C'est même ce qui a reçu le nom de période des grandes oscillations, et dont nous avons eu quelques exemples récemment encore dans le service : ainsi, il y a quelques jours à peine, et pendant plusieurs jours de suite, notre n° 3 de la salle

Ducros, dont la température s'était abaissée lentement, nous présentait une oscillation quotidienne de deux degrés, 37 le matin, 39 le soir ; il touchait à la convalescence. Remarquez, messieurs, que ces oscillations atteignent rarement et ne dépassent guère deux degrés, tandis que chez notre malade l'écart a été de cinq degrés ; de plus, dans ces cas, la température antérieure était déjà abaissée au-dessous ou aux environs de 39 degrés, au lieu de se maintenir aux environs et même au-dessus de 40, comme chez notre malade ; dans ces cas encore, l'abaissement ne descend guère au-dessous de 37 degrés et n'atteint pas 35° 5 ; il a lieu le matin et non le soir ; il coïncide avec une amélioration manifeste dans l'état général ; voilà tout autant de circonstances qui ne se reproduisent pas ici. Ces abaissements brusques de température sont, dans les cas normaux, d'un pronostic favorable et réclament un traitement plus tonique et une nourriture plus substantielle. Ne bénéficiant pas du même diagnostic, notre malade ne peut profiter du même pronostic, et il n'est nullement démontré que son état réclame les mêmes indications thérapeutiques.

Donc, dans le cas actuel, la chute thermométrique n'est nullement due à la marche naturelle de l'affection.

B. Provient-elle d'un accident ou d'une complication ?

Parmi les accidents et complications capables d'abaisser brusquement la température dans la fièvre typhoïde, nous trouvons d'abord, du côté du tube

digestif, la diarrhée, non pas, bien entendu, la diarrhée ordinaire, mais une diarrhée excessive. Que cette diarrhée soit spontanée ou qu'elle soit provoquée par un purgatif énergique, ce que j'ai observé autrefois dans le service de Beau, qui n'y allait pas de main morte, la température s'abaisse. C'est là, d'ailleurs, un fait généralement observé. Ce refroidissement peut même aller jusqu'à l'algidité, avec yeux enfoncés, voix cassée, pouls filiforme, extrémités froides; mais, même dans ces conditions, il est plus apparent que réel, plus superficiel que profond, et la température centrale ne s'abaisse pas comme celle des extrémités. Il y a cependant une distinction à faire entre la diarrhée provoquée, cause d'abaissement de la température, et la diarrhée spontanée, qui fait partie d'une perturbation générale, d'un état cholériforme dans lequel la diarrhée est une circonstance aggravante, mais non la cause première du refroidissement. Lorsque c'est le choléra lui-même qui vient compliquer la fièvre typhoïde, Friedlander a constaté que son apparition est annoncée par une chute assez profonde de la température. Notre malade, messieurs, a une diarrhée assez forte, occasionnée plutôt que produite par un purgatif léger, trois-quarts de verre d'eau de Sedlitz. Cette diarrhée n'est pas allée, il s'en faut bien, jusqu'à l'état cholériforme, et cependant l'abaissement de température a été plus fort et plus subit que dans l'état cholériforme lui-même. Ce n'est donc pas la diarrhée qui a déterminé cet abaissement de température, car dans d'autres fièvres typhoïdes une diarrhée plus intense n'a pas eu le même résultat. *Il n'y aurait pas eu* ici de

proportion entre la cause productrice et l'effet produit, mais nous pouvons supposer que la diarrhée a dû favoriser cette chute thermométrique et la rendre plus profonde.

La perforation intestinale, cet accident redoutable de la fièvre typhoïde, peut également causer un abaissement de température. Ainsi, chez un malade de Millard, dont l'observation a été présentée à la Société médicale des hôpitaux, le thermomètre, qui était la veille à 38°, tombe à 36° 5 le jour de la perforation intestinale, et à 35° 9 le lendemain ; la différence, en somme, ne fut que de un degré et demi le premier jour, et deux degrés en tout. Chez deux malades de Laboulbène, tous deux atteints du même accident, et dont l'histoire vient d'être relatée dans l'excellente thèse d'Hutinel sur les températures basses centrales, le thermomètre baisse aussi, mais à 37° 2 chez le premier, et à 39° 6 chez le second ; abaissement très-faible, vous le voyez, bien que la température des extrémités parût très-sensiblement refroidie. C'est d'ailleurs la règle que dans les perforations intestinales et les péritonites la température descende beaucoup plus aux extrémités qu'au centre, et que le refroidissement perçu par la main soit beaucoup plus accusé que l'abaissement thermométrique. Notre malade, bien qu'elle ait souffert du ventre, n'a eu certainement ni les douleurs vives, ni le ballonnement, ni les vomissements, ni l'anxiété des perforations intestinales, et nous n'avons pas à nous arrêter à ce diagnostic.

Dans les autres viscères abdominaux, on peut observer également des causes d'abaissement thermométri-

que. Griesinger a vu la température s'abaisser sensiblement dans une fièvre typhoïde compliquée d'ictère; cette complication n'existe certainement pas chez notre malade. A-t-elle, par contre, quelque complication du côté des reins ? Nous savons qu'il en peut exister ; Hanot et Lasègue en ont particulièrement observé ; notre malade a été prise d'oligurie en même temps que de refroidissement, et les recherches de Bourneville, ainsi que nos propres observations, nous ont appris que les altérations rénales peuvent être une cause d'algidité. Je ne puis admettre ici cette influence : d'abord les lésions du rein, dans la dothiénentérie, sont trop faibles pour produire une perturbation profonde de la température ; ensuite, si cette algidité en dépendait, elle serait permanente et non temporaire ; enfin, l'état algide lui-même suffit pour expliquer l'oligurie que nous avons constatée.

Ne trouvant pas la cause du phénomène dans le tube digestif et les organes abdominaux, cherchons plus haut, dans l'appareil circulatoire.

On a beaucoup incriminé la myocardite. C'est l'opinion de Hayem et de Hutinel, en France, celle de Wunderlich et de Griesinger en Allemagne. Ce n'est nullement la mienne. Nous avons, pendant une épidémie de fièvres typhoïdes, observé pas mal de myocardites ; nous pûmes constater alors que la température, généralement élevée les premiers jours, le devenait moins dans la suite, mais restait généralement aux environs de 39°. Que la myocardite favorise l'état syncopal, je n'y contredirai pas ; mais qu'elle produise l'état algide, c'est autre chose. D'ailleurs cette influence, qui expli-

que mal par une lésion progressive un abaissement brusque, explique encore plus mal par une lésion permanente un état momentané, un abaissement suivi bientôt d'une élévation considérable. Si, chez notre malade, la chute thermométrique était due à la myocardite, la température ne se serait pas relevée. J'ajoute qu'il n'y a pas de myocardite intense et généralisée, car nous n'avons constaté ni disparition, ni diminution du bruit systolique, mais seulement un caractère plus éclatant du bruit diastolique ; le pouls n'est pas trop dépressible, et une myocardite insuffisante à déprimer le pouls l'est encore plus à abaisser la température. Nous devons, d'après les résultats négatifs de l'exploration physique, écarter d'une manière encore plus catégorique toute idée de péricardite, affection dont l'influence sur les abaissements de température a été observée par Brouardel et par Petitfour.

Parmi les accidents qui peuvent survenir du côté de la circulation, celui qui, chez les dothiénentériques, produit le plus de chutes thermométriques, ce sont les hémorrhagies, quel qu'en soit d'ailleurs le siége, et d'abord les hémorrhagies intestinales ; ainsi Karth a vu une hémorrhagie intestinale faire descendre la température à 36° 4 ; chez un malade qui, l'année dernière, à la salle Ducros, nous a été enlevé par une de ces hémorrhagies, le thermomètre est descendu au-dessous de 36, mais il ne fut pas appliqué le dernier jour, alors que notre main promenée sur les membres de ce malheureux accusait une sensation de froid très-manifeste.

Les épistaxis abondantes peuvent avoir le même résultat, d'après Hutinel, et, d'après Griesinger, les avor-

tements. Notre malade actuelle n'a eu aucune de ces hémorrhagies ces jours derniers ; elle a eu au début de sa fièvre typhoïde une épistaxis utérine, mais point d'avortement.

De ce collapsus nous ne trouvons pas davantage l'explication dans l'état de la nutrition. Je sais bien que l'anémie, d'après Wunderlich, l'alcoolisme, d'après Hayem, la septicémie, les états gangréneux et les eschares, d'après Griesinger, peuvent déterminer des collapsus plus considérables encore que celui de notre malade, puisque Griesinger a vu le thermomètre descendre à 34°, mais notre malade ne nous a présenté aucune de ces conditions.

C. Faut-il donc incriminer la médication employée ? faut-il jeter la pierre à l'acide salicylique ? — Pourquoi pas ?

Il est certain qu'une médication perturbatrice peut produire, chez les typhoïdes, un abaissement notable de température. Ce n'est pas cependant si facile que vous pourriez le croire, car les bains froids et prolongés, ainsi que les applications froides, ne donnent pas toujours un abaissement notable, ne donnent même pas un abaissement certain. Nous n'avons eu recours, chez notre malade, à aucune application froide. Bien que les expériences de Collin aient prouvé que l'influence réfrigérante de l'eau est bien supérieure à celle de l'air, il est vrai que l'air froid peut abaisser la température du corps humain ; dans une curieuse observation de Georg Glaser, reproduite dans la thèse de Hutinel, on voit le cas d'une fille d'auberge apportée à

l'hôpital à peine vêtue, par un froid de 2 degrés, et dont la température axillaire était descendue à 26° 25. On aère bien nos salles, on les ventile même un peu trop, mais nous avons en ce moment une température de 17°, et notre malade n'a pas été plus refroidie par l'air que par l'eau.

L'a-t-elle été par les médicaments employés ? Les purgatifs énergiques, le tartre stibié encore plus, peuvent provoquer un état cholériforme, mais nous avons déjà discuté et limité l'action des trois-quarts de verre d'eau de Sedlitz par nous administrés ; le sulfate de quinine à haute dose ; l'acide phénique à partir de la dose de 50 centigrammes, comme je l'ai observé une fois, ce qui ne nous permet pas de l'innocenter dans une observation de Bouchard, où son emploi à la dose d'un gramme fut suivi de collapsus ; l'acide salicylique enfin, voilà des agents que nous devons toujours soupçonner quand se produisent des chutes thermométriques. Notre malade avait pris un gramme cinquante d'acide salicylique dissous dans une potion légèrement alcoolisée, ce qui a le double avantage d'en faciliter l'absorption et d'en empêcher l'action hyposthénisante ; nous avions déjà administré chez elle ce même médicament à la même dose, sans parvenir à faire baisser la température, qui se maintenait alors aux environs de 40° ; nous n'aurons donc pas dépassé la seconde fois le but que nous n'avons pu atteindre la première.

Ainsi donc, messieurs, nous avons examiné successivement la marche normale, les accidents possibles et les influences extérieures capables d'abaisser profondément la température des dothiénentériques, et

nous n'avons rien trouvé qui pût s'appliquer à notre cas.

D. Quelle était donc, chez notre malade, la cause et la nature de ce collapsus ?

Je vais vous le dire, messieurs. Notre revue n'a pas été complète, je n'ai pas épuisé la liste des accidents possibles de la dothiénentérie, et parmi les appareils qui peuvent produire dans le corps humain des chutes thermométriques, j'ai à dessein omis de vous signaler le système nerveux.

Il s'agit d'une complication très-grave de la fièvre typhoïde, qui a été de tout temps constatée et dont on ne s'est pás suffisamment préoccupé. C'est un de ces phénomènes que les anciens englobaient sous le nom commun de malignité ; c'est celui que le docteur Jousset a décrit sous le nom d'accès pernicieux algides survenant pendant le deuxième et le troisième septénaires de la fièvre typhoïde. La médecine moderne l'a également étudié.

Wunderlich a vu survenir dans des cas graves, contrastant avec le caractère menaçant des autres symptômes, des chutes thermométriques qu'il désigne sous le nom d'abaissements thermiques proagoniformes. C'est quelquefois au milieu des irrégularités et des fluctuations de ce que Wunderlich appelle le stade amphibole où, à une période avancée de l'affection, apparaissent des élévations de température, que se montre ce collapsus, phénomène dangereux, dit Wunderlich, ou du moins presque toujours suivi d'une élévation nouvelle de température. Griesinger a observé

le même fait, et le considère comme d'autant plus dangereux qu'il se montre à une période moins avancée de la maladie ; il tremble pour ses malades quand il voit, surtout vers le début, alterner une violente exacerbation fébrile et un état de collapsus. Dans un cas de Redard, cité par Hutinel, au sixième jour de la maladie, le thermomètre tomba de 40° 7 à 36° 8, à 35° 5, enfin à 33°2 le surlendemain ; au bout de deux jours le malade était mort.

Quel est cet état, messieurs ? Jousset l'a appelé état pernicieux, et au point de vue clinique, il a trouvé le mot juste. On ne peut le comparer plus exactement à autre chose qu'à l'état pernicieux de l'impaludisme. Or, il faut que vous sachiez un fait clinique qui n'est pas suffisamment connu et dont l'ignorance expose à de pénibles surprises : *la perniciosité n'est pas l'apanage exclusif des fièvres intermittentes ; on peut l'observer aussi dans toutes les pyrexies;* dans les pyrexies exanthématiques, et notamment la variole; dans les pyrexies infectieuses, et notamment la fièvre typhoïde.

Accès pernicieux, voilà donc le mal défini au point de vue clinique.

Au point de vue physiologique, ou, si vous le préférez, pathogénique, c'est une perturbation, une sidération, pour ainsi dire, du système nerveux de la vie végétative. C'est ainsi que Burdel de Vierzon a présenté la perniciosité dans une communication récente à l'Académie de médecine, et c'est ainsi que nous l'avons depuis longtemps considérée. Ce n'est pas seulement dans les fièvres intermittentes que le grand sympathique et le système vaso-moteur sont troublés dans leur

fonctionnement, c'est dans toutes les pyrexies, et on peut dire que le trouble du système nerveux de la vie végétative y est supérieur et antérieur aux troubles du système nerveux de la vie animale et intellectuelle.

Il est à remarquer encore que, dans ces cas, les troubles des deux systèmes peuvent être indépendants l'un de l'autre. Nous avons, il y a un mois environ, perdu assez brusquement un malade de fièvre typhoïde ; l'autopsie ne nous a pas révélé la cause de sa mort : le cœur, notamment, était intact ; ce malade avait eu un délire extrêmement violent. Notre malade actuelle a, par contre, conservé la lucidité de son intelligence ; elle n'est même pas atteinte d'insomnie complète, mais la perturbation du système nerveux n'est pas chez elle moins profonde et moins dangereuse pour avoir porté sur une autre partie de ce système.

Etat pernicieux, perturbation du système nerveux de la vie végétative, tel est en résumé notre diagnostic sur l'accident qui, chez notre malade, a produit la chute thermométrique.

Le pronostic qui découle de cette donnée est un pronostic des plus graves. Cet état pernicieux consécutif des dothiénentériques n'est pas fatalement mortel. mais il est plus dangereux encore que l'état pernicieux primitif des paludéens. On n'échappe pas toujours à un premier accès, on échappe bien rarement à un second.

Que fallait-il faire en pareil cas ? Supprimer l'acide salicylique ? Non, pas tout de suite, puisque le thermomètre remontait et que nous redoutions une nouvelle hyperthermie, qui n'a pas manqué de se produire. mais le diminuer en prévision d'une nouvelle chute. Nous

l'avons continué à la dose de 50 centigrammes seulement, en comptant sur ses propriétés antiseptiques plutôt que sur son action sur la température et sur le système nerveux.

Mais pouvions-nous nous fier uniquement à lui ? Non ! certes, puisqu'il n'a pas évité le mal.

Quel est le remède de ces cas pernicieux ? La quinine. La quinine, voilà le remède qu'il nous faut ici. Nous avons eu recours au bromhydrate, mieux toléré que le sulfate et plus efficace en même temps ; afin d'en faciliter l'absorption et d'éviter l'adynamie qu'il peut produire, nous avons administré simultanément du thé alcoolisé ; mais nous le donnons à des doses bien faibles, deux cachets de 25 centigrammes par jour ; c'est peu, je crains même que ce soit trop peu. Mais que voulez-vous ? Nous marchons sans guides sur un terrain presque inexploré ; *primum non nocere* ; si je redoute le retour de l'état pernicieux, la perspective du collapsus me fait peur, et je ne voudrais rien faire qui pût le favoriser ; aux doses presque certainement utiles pour prévenir l'état pernicieux, la quinine est capable de provoquer le collapsus.

Épilogue. — Nous avons été trop timides dans l'emploi du bromhydrate de quinine ; nous n'avons pas eu le courage d'être logiques, et nous avons reçu une leçon qui doit nous profiter. Le thermomètre qui, chez notre malade, était remonté en vingt-quatre heures de 35° 5 à 40° 6, oscillait le lendemain entre 39 et 40 ; c'est à 40 que nous le retrouvions le surlendemain à la visite du matin ; aucun symptôme remarquable ne s'était pro-

duit, mais dans l'après-midi il n'accusait plus que 38°; un nouveau collapsus se préparait auquel la malade a succombé vers la fin de la nuit. Un intervalle de trois jours a séparé les deux accès. Nous avions donné trop peu de quinine.

A l'autopsie, pratiquée par M. le docteur Richaud, les altérations intestinales n'occupaient guère que la partie terminale de l'intestin grêle. Les plaques de Peyer ne faisaient qu'une saillie à peine appréciable au centre de laquelle, sur certaines plaques, se voyait une petite ulcération ; pas de perforation. Les ganglions mésentériques étaient modérément hypertrophiés. Le foie était augmenté de volume, sa coloration variable passait du rouge clair au rouge foncé. Les reins ne paraissaient pas malades. Les poumons étaient congestionnés sans granulations tuberculeuses. Le cœur présentait une surcharge graisseuse ; ses valvules étaient saines , le ventricule droit paraissait légèrement dilaté ; mais le tissu du myocarde était pâle et on y voyait à la coupe des points presque blanchâtres.

Ces résultats de l'autopsie semblent confirmer notre opinion sur la chute thermométrique, dont on ne pouvait évidemment plus accuser ni une perforation intestinale inaperçue, ni une lésion rénale méconnue. La myocardite seule existait à un degré plus prononcé que nous ne l'eussions supposé, mais, je le répète, si on eût pu lui attribuer une mort subite par syncope, ou un collapsus prolongé avec abaissement permanent de la température, comment l'incriminer dans un cas où une chute thermométrique momentanée se trouvait intercalée entre deux longues périodes d'hyperthermie ?

LA CHLOROSE ÉTAT NÉVROPATHIQUE

Cette femme a eu beaucoup d'émotions morales. Voilà, messieurs, comment M. le docteur Richaud nous a résumé l'étiologie de l'affection dont est atteinte la malade qui occupe le n° 5 de la salle Sainte-Elisabeth.

Cela suffit, car cette femme est chlorotique.

La chlorose, messieurs, n'est pas la maladie qu'on pense. L'anatomie pathologique, qui paraissait pourtant un guide sûr, a, sous ce rapport, égaré la clinique. Là où elle a trouvé comme lésion caractéristique une altération du sang, il existe en réalité, comme phénomène primordial, un trouble du système nerveux. L'influence du système nerveux sur certaines cachexies, comme sur certains états morbides de la vie végétative, est beaucoup plus étendue que ne le croit la science actuelle, et la physiologie ne tardera pas à en démontrer la puissance. Je veux vous prouver aujourd'hui que la chlorose est un état morbide de la vie végétative qui a pour origine un trouble nerveux.

Si je tiens à vous démontrer cette proposition, ce n'est pas pour le vain plaisir de bâtir une théorie ou de faire scintiller à vos yeux des idées nouvelles ; c'est pour faire de la clinique et pour essayer de faire de la bonne clinique. En voyant dans la chlorose,

suivant la doctrine dominante, une simple anémie globulaire, vous vous bornerez à la traiter par le fer et la viande rôtie, et vous vous préparerez de grandes déceptions, car il est bon nombre de chlorotiques auxquelles la viande ne profite pas et auxquelles le fer ne réussit pas. C'est que dans la chlorose, s'il y a de l'anémie, il y a autre chose que de l'anémie, et vous devez étudier le problème dans tous ses éléments, la maladie dans ses phénomènes primordiaux.

Dans toute œuvre matérielle qui s'exécute, il y a d'ordinaire trois facteurs : la matière, l'instrument et l'ouvrier. La formation des globules sanguins, œuvre importante s'il en fut, réclame, elle aussi, le concours de trois facteurs : la matière, c'est l'aliment digéré et incorporé dans le liquide sanguin ; l'instrument, c'est l'oxygène de l'air, qui, mis au contact du sang, le vivifie et le régénère ; l'ouvrier, c'est l'appareil de l'hématopoïèse, cet ensemble de glandes qui, sous la direction du système nerveux, ont pour mission de former les globules sanguines.

Pour bien connaître la chlorose, il faut savoir apprécier le rôle qui appartient à chacun de ces trois facteurs.

Les premières recherches hématologiques et les idées encore aujourd'hui dominantes sur la nature de la chlorose ne conduisent guère qu'à utiliser le premier. Si la chlorose est dans sa nature même, ou du moins dans ses phénomènes essentiels et primitifs, une anémie globulaire, c'est-à-dire une variété d'anémie, il suffira pour la combattre d'introduire dans l'organisme des substances capables de fournir la matière du sang ; de là l'emploi et l'abus des viandes rôties, du jus de

viande et du fer considéré comme élément constitutif des globules, qu'on ne saurait par conséquent administrer à trop haute dose. Vous voyez encore chaque jour ce traitement employé avec des résultats quelquefois réels, mais trop souvent nuls ou limités.

Une physiologie plus complète, appuyée d'ailleurs sur l'expérience clinique, me démontra bientôt que, pour refaire des globules, la matière alimentaire ne suffit pas ; il faut un instrument pour façonner cette matière, et cet instrument c'est l'air ; voilà pourquoi un des appareils le plus important de l'organisme, l'appareil respiratoire, est uniquement destiné à mettre en contact l'air avec le sang. Aussi dans des leçons que je fis sur la chlorose, il y a déjà de cela treize ans, je ne manquai pas de faire apprécier à ceux qui vous ont précédés sur ces bancs l'influence étiologique et thérapeutique que les conditions d'aération peuvent exercer sur la chlorose.

C'était un progrès, mais ce n'était pas le terme du progrès. Que deviendrait la matière et que ferait l'instrument s'il n'y avait pas l'ouvrier ? Eh bien , l'ouvrier, ici, c'est l'appareil de l'hématopoïèse qu'anime et que dirige le système nerveux de la vie végétative. Aussi, le phénomène primordial de la chlorose, celui qu'il est essentiel de connaître parce qu'il tient les autres sous sa dépendance, c'est un trouble de l'innervation. Voilà ce que j'avais à vous démontrer pour rectifier et compléter mon enseignement sur cette maladie, et ce que vous admettrez avec moi si nous examinons ensemble la chlorose successivement dans ses causes, ses symptômes et son traitement.

A. Dans ses causes. Vous le voyez, la seule influence étiologique qu'on puisse incriminer chez notre malade, c'est celle des émotions morales. Ce ne serait point là un fait important si c'était un fait isolé. Il faut bien trouver une cause à un état morbide ; mais l'influence des émotions morales joue un grand rôle dans l'étiologie de la chlorose. J'en ai eu maintes et maintes preuves, et j'ai eu déjà occasion de vous faire connaître une de celles qui m'ont le plus frappé : il s'agit d'une jeune femme qui était pour moi l'image de la santé, je dirais presque un type de constitution athlétique et de tempérament sanguin ; on lui apporte, un soir, son mari ensanglanté, que des malfaiteurs ont assailli à coups de couteau ; quelques jours après, elle avait une chlorose des plus intenses. Une chlorose dont parle Blaud se produisit à la suite d'une émotion plus douce, dont un mari fut également l'auteur : une jeune femme de vingt-huit ans fut prise de chlorose aiguë le lendemain de son mariage. J'ai vu une jeune fille, jusque-là de magnifique apparence, devenir fortement chlorotique quelques jours après la mort subite de son parrain. Trousseau, dans sa clinique, rapporte aussi le fait de deux jeunes filles qui, à la suite d'une forte émotion, devinrent chlorotiques au bout de quelques jours. De Ricci va même jusqu'à soutenir que le plus grand nombre des chloroses ont leur origine dans une impression morale. C'est là, sans doute, une exagération, mais un seul fait bien observé de chlorose par émotion morale suffit à prouver qu'un trouble nerveux est capable de modifier l'hématopoïèse et de produire la chlorose.

A l'influence des émotions morales, il faut ajouter l'action moins intense mais plus répandue des travaux intellectuels. Je vous disais, il y a quelques années, que les jeunes filles pâlissent réellement sur leurs livres ; l'étude les rend chlorotiques, c'est pour moi un fait de plus en plus certain. Une grande cause de chloroses, ce sont les examens auxquels on les présente ; trop souvent ce diplôme auquel elles aspirent, elles le payent de leur sang, ou tout au moins de leurs globules sanguins.

Ne voyez cependant pas dans l'action de cette cause, pour ainsi dire intellectuelle, une preuve aussi nette de la nature névrotique de la chlorose que dans l'intervention des causes morales. Il y a dans les travaux intellectuels, comme dans les exercices musculaires, une grande dépense de globules sanguins, avec cette différence que les exercices musculaires excitent l'appétit, et avec lui l'activité réparatrice de l'organisme, tandis que les travaux intellectuels diminuent l'appétit et ralentissent ainsi la réparation de l'organisme.

Je ne parle que des jeunes filles, parce que la chlorose vraie a une prédilection toute spéciale pour leur sexe et pour leur âge, ce qui la rapproche une fois de plus de l'hystérie, avec laquelle ses rapports sont intimes et ses contacts fréquents, si bien que l'Hippocrate anglais, Sydenham, en aurait fait volontiers une espèce d'hystérie : *speciem esse affectionis hystericæ multum dubito.* J'ajouterai qu'elle sévit de préférence chez les jeunes filles des classes élevées, dont le tempérament nerveux est encore plus développé que chez les autres, et que les meilleures conditions d'hygiène ali-

mentaire sont souvent impuissantes à préserver de la chlorose.

Mais il est une influence étiologique plus générale, qui prédispose également toutes les jeunes filles à la chlorose et qui, chez beaucoup, suffit pour la produire, je veux parler des excitations physiologiques et morbides qui partent de l'appareil génital, fait observé de tout temps, depuis Hippocrate jusqu'à Virchow.

Je dis : excitations qui portent sur le système nerveux, et non déperditions que subit le liquide sanguin.

De déperditions, il n'y en a pas. Vous me direz : à la puberté, l'appareil génital se développe rapidement. Je vous l'accorde : mais croyez-vous sérieusement que ce développement de l'utérus et des ovaires soit pour l'organisme une dépense réelle ? — Vous ajouterez : l'organisme entier se développe simultanément. — Je vous le concède, mais les filles chlorotiques ne sont pas toujours celles dont la croissance est la plus rapide, et d'ailleurs la croissance est autrement rapide chez les garçons.

Mais, direz-vous encore, la menstruation et l'écoulement sanguin qui la caractérise, voilà enfin un argument sans réplique.— C'est là précisément que je vous attendais. Savez-vous ce qui arrive souvent, ce que j'ai constaté maintes fois, ce que j'ai pu faire observer à plusieurs d'entre vous ? Une des causes les plus manifestes de la chlorose, c'est la suppression brusque du flux menstruel, suppression par émotion morale, suppression par simple action physique, comme celle de se laver à l'eau froide les pieds et même quelquefois les mains. D'ailleurs, si vous ne vouliez ni me croire, ni

vous souvenir, je ferais appel aux praticiens les plus renommés, à Trousseau, par exemple, qui ne manque pas de signaler ces chloroses produites par des suppressions menstruelles. Quand on a nommé Trousseau, on est obligé de citer Pidoux. Ce dernier auteur, dans son récent ouvrage sur les lois de la circulation, raconte le fait d'une jeune fille qui, en jouant, rencontre un bassin d'eau de source et, pour se rafraîchir, y plonge jusqu'aux coudes ses deux bras nus. Ses règles en pleine activité s'arrêtent. Colorée et sanguine la veille, elle présente le lendemain l'ébauche des traits de la chlorose. Moins de huit jours après, le tableau était complet.

J'attache à ces faits plus d'importance qu'à ceux où le retour des menstrues paraît guérir la chlorose, parce qu'alors on peut se demander si l'hémorrhagie est réellement un remède ou si elle ne serait pas plutôt un simple témoignage de la guérison. Mais ce qui est remarquable, c'est le peu d'action étiologique des hémorrhagies dans les cas de chlorose. L'anémie chlorotique est un moment aggravée par une hémorrhagie, mais le sang perdu est vite réparé, et la malade reste ni plus ni moins chlorotique que devant. C'est pour moi une vérité clinique incontestable que *l'aménorrhée, et surtout la suppression brusque des menstrues, est une cause de chlorose bien autrement puissante que les hémorrhagies*. En serait-il ainsi dans le cas où cette maladie serait une anémie, une affection primordiale du liquide sanguin ?

Mais le système sanguin n'a pas été le seul incriminé. Il est une doctrine qui date des temps anciens, qui a

traversé intacte tout le moyen-âge et qui, sous une forme nouvelle, a reparu dans l'Allemagne moderne. D'après cette doctrine, le point de départ de la chlorose est dans l'appareil génital.

Je n'y contredirai pas, du moins pour un grand nombre de cas : l'âge et le sexe de la plupart des chlorotiques témoignent assez en sa faveur, et je viens de vous signaler des faits dont elle peut s'emparer. Mais comment les désordres ou les anomalies de l'appareil génital peuvent-ils provoquer la chlorose ? — Par le fait des hémorrhagies menstruelles ? Nous venons de voir que non.— Par rétention du venin menstruel ? Les anciens le croyaient, Moutard-Martin l'admet encore ; nous attendrons pour le croire qu'on ait trouvé ce venin. — Par le fait de sympathies morbides, comme conséquence des connexions qui unissent l'appareil génital à diverses parties du système nerveux et notamment au grand sympathique ? Vous l'admettrez sans difficulté ; et voilà pourquoi je soutiens que la chlorose est un état névropathique.

Mais dans certains cas la chlorose est une affection héréditaire, plus ou moins ouvertement alliée à des diathèses, une maladie rebelle, une vraie cachexie. Nous aurions tort de le nier, messieurs, ce serait fermer les yeux à la lumière. Seulement nous ne saurions oublier que rien n'est héréditaire comme les névropathies ; que les diathèses retentissent sur le système nerveux avec une prédilection qui est sans doute connue, mais qu'on n'a pas encore prise en assez sérieuse considération ; que beaucoup d'affections du système nerveux sont opiniâtres, inexorables ; qu'une névropathie qui

porte sur l'appareil de l'hématopoïèse a une tendance naturelle à dégénérer en cachexie, sans qu'on puisse pour ce fait la transformer en maladie générale frappant d'emblée l'organisme dans tous ses éléments, atteignant à la fois le système sanguin et le système nerveux, constituant en quelque sorte un tempérament morbide. L'action des causes occasionnelles, et notamment des émotions morales, est trop puissante et trop rapide pour rendre plausible cette opinion.

B. L'étude des symptômes nous fournit d'ailleurs des résultats non moins explicites que celle des causes.

En dehors des troubles de l'appareil génital, qui peuvent intervenir en la double qualité de causes et d'effets, *les symptômes les plus remarquables de la chlorose sont des troubles du système nerveux*, et on ne connaît pas la chlorose, on ne la diagnostique pas toujours, surtout au début, si on ne sait pas reconnaître ces phénomènes nerveux.

Une mère vous amène sa fille, qui est devenue triste et taciturne. Elle fuit les distractions ; son caractère devient impatient et bizarre ; elle a horreur des promenades ; elle a des névralgies, une petite toux sèche et fatigante , des palpitations de cœur à la moindre fatigue ou à la moindre émotion ; son estomac capricieux refuse toute nourriture saine et réclame la moutarde ou les cornichons. Vous la regardez de près, vous apercevez sur le sillon naso-labial et autour des lèvres une pâleur qui contraste avec la douce rougeur de ses pommettes ; vous retournez ses paupières, vous examinez ses gencives et vous constatez la décoloration de ses

muqueuses. Vous la questionnez : elle vous avoue qu'elle est essoufflée en marchant un peu vite ou en montant les escaliers, et sa mère vous dit tout bas qu'elle est mal réglée. Voilà, messieurs, comment se présente le plus souvent le début de la chlorose, dans les classes riches surtout, car dans les classes pauvres la pâleur du visage, l'essoufflement pendant la marche et les troubles menstruels dominent plus souvent la scène, c'est-à-dire que les troubles nerveux de la vie végétative l'emportent alors sur les troubles nerveux de la vie de relation.

Mais, plus ou moins accentués, les troubles nerveux occupent dans la chlorose une très-large part et paraissent au premier rang. Ils envahissent toutes les fonctions de l'organisme.

Il y a des troubles intellectuels ou moraux que je résumerai en trois mots : la chlorotique a des ennuis ; elle a des affections ; elle a des caprices. Elle s'ennuie : elle a perdu sa gaieté ; elle est devenue triste et irritable, de mauvaise humeur, comme on dit dans le monde, elle tend à la mélancolie, elle se trouve mal à l'aise dans son milieu habituel ; elle aspire au changement, qui lui est ordinairement utile. — Elle aime ou sent le besoin d'aimer ; aussi à défaut d'un amour plus noble et plus complet, s'attache-t-elle à son chat, à son chien ou à son oiseau. — Elle a des caprices ; ce n'est plus ici la mobilité d'humeur de l'hystérique, qui rit et pleure sans motifs, ce sont des bizarreries plus ou moins opiniâtres, dont une assez répandue dans les classes élevées, c'est de se donner l'air de ne pas manger ; elle ne mange pas à table quand on la voit, mais

elle mangera très-bien quand on ne la verra pas, ce qu'il ne faut pas oublier, afin de laisser toujours des aliments à sa portée.

Il y a des troubles de la sensibilité physique, des névralgies faciales et intercostales qui, parfois de bonne heure et avant les autres symptômes, révèlent l'existence du mal. Ces névralgies existent à peu près dix-neuf fois sur vingt, d'après Trousseau et Pidoux, plus fréquemment encore d'après mes observations personnelles. Il n'y a pas, d'après Mordret, un seul nerf crânien, rachidien ou viscéral qui puisse leur échapper.

Il y a des troubles de la sensibilité sensorielle, des vertiges signalés par N. Guéneau de Mussy, des bourdonnements d'oreille et des amblyopies, comme Blaud et Putégnat l'ont fait justement remarquer; mais il ne m'est pas prouvé que dans la chlorose ces troubles des sens soient nerveux plutôt qu'anémiques, et que le mécanisme soit dû à une influence dynamique plutôt qu'à une cause matérielle.

Il y a des troubles de la sensibilité génitale, question délicate où la plus grande difficulté consiste à distinguer ce qui est morbide de ce qui appartient au tempérament, et où le plus grand écueil serait de prendre des confidences plus ou moins sincères pour des communications scientifiques. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ce qui est conjugal, nous pouvons apprécier ce qui est cataménial et constater les dysménorrhées souvent très-douloureuses que peut produire la chlorose.

Il y a des troubles nerveux de l'appareil respiratoire; je ne parle pas de la dyspnée, qui peut provenir de l'anémie elle-même, mais de la toux, d'une petite toux

sèche, fatigante, incessante, qui, rebelle à tous les remèdes, peut disparaître brusquement par le changement d'air ou alterner avec un autre phénomène nerveux.

Il y a des troubles nerveux du tube digestif et de la nutrition générale. Le pica en est un des plus manifestes, le pica, c'est-à-dire l'appétit dépravé ; la gastralgie en est un autre et des plus communs. Remarquez aussi cet embonpoint de certaines chlorotiques qui mangent peu, et cette maigreur de certaines chlorotiques qui mangent beaucoup.

Il y a aussi, et plus souvent que vous ne pourriez le croire, des troubles nerveux de l'appareil circulatoire. Du côté du cœur, des douleurs plus ou moins vives, des palpitations, non-seulement par exercice physique, c'est alors une cause physique qui intervient, mais par la plus légère émotion morale, et alors le système nerveux est en jeu. Vous savez le rôle que j'attribue aux insuffisances relatives et fonctionnelles dans la production des bruits systoliques de la pointe chez les chlorotiques ; j'ajouterai que récemment, dans les archives de Virchow, Lewinski a soutenu la même opinion. — Du côté des gros vaisseaux, les bruits vasculaires, les bruits musicaux en particulier, que l'on rencontre dans la chlorose infiniment plus que dans les anémies communes, et pour la production desquels la tension des vaisseaux paraît avoir presque autant d'influence que la composition du sang, sont, par ce fait même, sous la dépendance du système nerveux, suivant la doctrine émise d'abord par Laennec, professée dernièrement par Peter, soutenue par Trumet de Fontarce, et que la

connaissance des nerfs vaso-moteurs démontre ou justifie. Voilà pourquoi la composition du sang restant toujours la même, ces bruits vasculaires sont si capricieux dans leurs allures et si brusques dans leur disparition. Ce n'est pas tout : les chlorotiques, par une raison analogue, c'est-à-dire par une participation directe du système nerveux au mouvement circulatoire, sont exposées à des congestions : congestion du visage avec coloration empourprée des pommettes, congestion de la tête avec céphalalgie justiciable des pédiluves chauds ; congestion des gencives avec fluxion ; congestion de la poitrine avec dyspnée, toux, hémoptysies.

Vous le voyez, les phénomènes nerveux ne manquent pas dans la chlorose, même ceux que l'on s'attendrait le moins à trouver dans le groupe morbide des anémies. N'importe, on est naturellement disposé à incriminer ici l'anémie elle-même, et à considérer l'état névropathique comme la conséquence de l'anémie, suivant cet ancien adage : *sanguis moderator nervosum*. Je l'ai cru moi aussi, messieurs, mais j'ai dû renoncer à cette idée préconçue et à cette explication superficielle. Comparez, en effet, les troubles nerveux de la chlorose à ceux de l'anémie la plus profonde, et dites-moi si dans les anémies on retrouve ces gastralgies si violentes et ce pica si bizarre ? Non, il n'y a que de simples dyspepsies. Dites-moi si dans les anémies on trouve de si vives douleurs cardiaques, des palpitations par cause morale, des bruits musicaux si capricieux, coïncidant avec les symptômes d'une maladie peu intense, des congestions diverses de la tête ou de la poitrine. Dites-moi, si dans la simple anémie, il y a

une toux fatigante et rebelle, une dysménorrhée extrêmement pénible, et des désordres dans les facultés morales. Non, il n'y en a pas, et si cet ensemble de symptômes ne se rencontre pas tout entier dans tous les cas de chlorose, vous en rencontrerez toujours une bonne partie chez chaque chlorotique.

Il y a plus, messieurs : *chez les chlorotiques les troubles nerveux ne sont pas nécessairement proportionnels à l'altération du sang.* En dehors des cas intenses où tous les phénomènes sont réunis, je trouve deux catégories de chloroses. Dans les unes, c'est l'anémie globulaire qui domine, avec pâleur de la face et des muqueuses, souffle cardiaque, aménorrhée, dyspnée dans les mouvements. Les autres présentent par contre une prédominance des troubles nerveux proprement dits, pica, douleur cardiaque, toux fatigante, névralgies persistantes, dysménorrhée, altération des facultés morales. Cette seconde forme de chlorose se rapproche de plus en plus de l'hystérie, qui, différente d'elle dans les cas extrêmes, se confond presque avec elle dans les cas intermédiaires. Voilà ce que j'ai maintes fois observé, et voilà pourquoi, d'après l'étude des symptômes, il m'est impossible de placer les troubles nerveux de la chlorose sous la dépendance de l'aglobulie. C'est ainsi que l'observation clinique nous conduit, j'allais presque dire nous contraint, à considérer la chlorose comme une affection du système nerveux de la vie végétative, susceptible de s'irradier, suivant le genre de vie et le tempérament du sujet, au système nerveux de la vie animale et intellectuelle.

C. Cette conclusion de nos études séméïotiques est entièrement confirmée par les résultats que nous donnent nos tentatives thérapeutiques.

Je ne saurais trop le dire et le répéter : *l'hygiène alimentaire a peu de prise sur la chlorose.* Vous ne guérirez pas beaucoup de chlorotiques avec de la viande et du jus de viande ; c'est là sans doute une condition favorable au traitement, une condition utile mais non nécessaire, une condition insuffisante pour opérer la cure à elle seule. Vous guérirez, par contre, beaucoup de chlorotiques avec du fer. Si le fer agissait comme analeptique, comme une substance qui entre dans la composition des globules, il en faudrait beaucoup pour guérir la chlorose, et la rapidité de la cure serait en proportion des quantités absorbées ; or, le fer agit quelquefois très-bien à de très-faibles doses, tandis que chez d'autres sujets il agit très-peu à des doses élevées ; et voilà comment, pour le dire en passant, le fer dialysé est un mauvais remède aux yeux des chimistes, un bon remède aux yeux des cliniciens. Et puis, le fer ne convient pas à toutes les chlorotiques ; les formes torpides, où prédomine l'aglobulie, sont celles où il triomphe ; les formes éréthiques, avec névropathies diverses du système cérébro-spinal, sont celles où il échoue. J'ajouterai que Burq l'a employé en applications externes, et j'ai fait comme Burq ; je l'ai employé en plaques et en bains ; s'il réussit de cette manière, ce que je n'oserai cependant encore affirmer, c'est que son action dans la chlorose est analogue à celle des métaux dans l'hystérie.

D'ailleurs dans les formes éréthiques, où le fer ne

donne guère de résultats et où il n'est pas toléré par les malades, d'autres métaux, le zinc, le cuivre, l'arsenic, donnent parfois quelques résultats, et je vous engage à essayer ces médicaments à dose fractionnée ; la noix vomique aussi est parfois utile, de Ricci et Eisenmann l'ont constaté comme moi ; la noix vomique qui est, ainsi que l'arsenic, un profond modificateur du système nerveux.

J'ai vu aussi dans la chlorose, et dans des cas absolument rebelles au fer, l'hydrothérapie donner des succès rapides ; Becquerel en a obtenu aussi de promptes guérisons ; Dujardin-Beaumetz a réussi par l'hydrothérapie et la gymnastique après avoir échoué par le fer ; l'hydrothérapie, à laquelle Moriez, dans une thèse récente, octroie sa place légitime. J'ai vu le changement d'air donner des résultats merveilleux et trop promptement efficaces pour que l'air nouveau ait pu agir en renouvelant le liquide sanguin plutôt qu'en impressionnant le système nerveux. J'ai vu, enfin, de bons résultats obtenus par un traitement moral dont les distractions et le contentement formaient la base.

Voilà, je crois, messieurs, des raisons suffisantes pour remarquer avec de grands maîtres, avec Morton, avec Sydenham, avec Copland, avec Becquerel, avec de Ricci, les liens étroits qui unissent la chlorose aux névropathies, et pour s'écrier avec Trousseau : « La chlorose vraie est une névrose ; l'altération du sang est secondaire. »

LA NÉPHRITE ÉTAT PROTÉIFORME

Un matin, il y a quelques jours, en entrant dans la salle Ducros, nous trouvâmes que la figure de notre n° 1 avait une expression singulière, une sorte d'étonnement mêlé d'anxiété ; pronostic *de visu*, vous dis-je en vous faisant observer l'expression de cette physionomie. Un peu plus loin le n° 14 sentait le cadavre ; pronostic *de naso*, vous dis-je encore.

Le lendemain nous ne les retrouvions plus ; le n° 1 et le n° 14 étaient morts ; notre double pronostic ne s'était que trop vérifié.

En était-il de même de notre diagnostic ?

Chez l'un comme chez l'autre nous avions diagnostiqué une néphrite, mais avec une certitude fort inégale dans les deux cas et par des procédés différents.

Le n° 1 est entré dans le service pour des accès de dyspnée nocturne. Il était bien un peu emphysémateux, et M. le chef de clinique s'était provisoirement arrêté à ce diagnostic. Ne trouvant ni dans l'exploration du poumon ni dans l'examen du cœur et des gros vaisseaux de raison suffisante pour expliquer cette dyspnée, je soupçonnai une néphrite, comme Trousseau le faisait en pareil cas, et en effet l'analyse des urines révéla l'existence d'une albuminurie.

Chez ce malade, les bruits du cœur étaient éclatants, sans bruit anormal proprement dit, mais avec un bruit de galop extrêmement faible ; l'impulsion cardiaque était énergique, le pouls avait de l'ampleur, le sphygmographe donnait une ligne d'ascension brusque et longue avec crochet comme dans l'insuffisance aortique, de sorte que le sphygmographe semblait accuser l'existence d'une insuffisance aortique contre laquelle protestait l'auscultation. Le doigt plutôt que l'œil a constaté un peu d'œdème des membres inférieurs. Des phénomènes de congestion pulmonaire et de pleurésie double plus prononcée à droite se sont accusés les derniers jours, puis le malade a succombé assez brusquement dans une crise de dyspnée accompagnée de quelques phénomènes cérébraux.

Le n° 14 nous a été apporté dans un état voisin de l'agonie ; il avait de l'anasarque sans aucun bruit anormal du côté du cœur ; nous diagnostiquâmes provisoirement une néphrite et nous demandâmes l'examen des urines ; on fut obligé de le sonder pour en avoir une petite quantité dans laquelle il n'y avait point d'albumine. Nous ajoutâmes alors un point d'interrogation à notre diagnostic, sans renoncer cependant à l'idée d'une néphrite, à cause de l'altération, sinon dans la qualité, du moins dans la quantité, des urines rendues.

L'autopsie devait nous dire si dans ces deux cas il y avait réellement néphrite, et nous renseigner sur les lésions concomitantes.

La néphrite, en effet, existait et avait atteint une période très-avancée chez le n° 14 ; elle était principa-

lement parenchymateuse, ainsi que vous avez pu le constater sur les pièces que vous a montrées M. le docteur Richaud. Elle était accompagnée d'une cirrhose commençante et d'une surcharge graisseuse du cœur, double indice d'alcoolisme. Elle était beaucoup moins intense chez le n° 1, dont l'autopsie incomplète et hâtive, à cause de l'opposition de la famille, a donné à notre chef de clinique les résultats suivants :

Reins de volume à peu près normal ; capsule s'enlevant facilement ; surface du rein jaunâtre, légèrement mamelonnée, étoiles de Verheyen très-visibles ; à la coupe, atrophie considérable de la substance corticale, mais hypertrophie des colonnes de Bertin ; aspect granulo-graisseux de ces colonnes ; très-probablement néphrite mixte.

Ventricule droit atrophié ; sa cavité est rétrécie par la saillie considérable du ventricule gauche, très-fortement hypertrophié et dont la cavité est dilatée. Rien à l'aorte ; rien aux valvules.

Poumon droit en partie splénisé ; pleurésie double de peu d'intensité.

Ainsi donc, messieurs, quoiqu'à un degré inégal, la néphrite existait bien chez nos deux malades ; elle s'accompagnait de quelques lésions viscérales, et ces deux faits doivent nous conduire à quelques considérations sur les symptômes des néphrites, ainsi que sur les rapports de ces affections avec celles des autres viscères. — Ce sont les questions que nous allons examiner dans deux entretiens successifs.

Rappelez-vous, messieurs, que même dans nos pays, qui ne sont ni froids ni humides et ne prédisposent pas

beaucoup aux affections rénales, on meurt souvent par le rein, *et on meurt par le rein sans que le médecin s'en aperçoive ;* ce qui tient à ce que la séméïotique des néphrites n'a pas été suffisamment approfondie.

Pour un trop grand nombre de médecins, en effet, cette séméïotique est presque tout entière dans deux symptômes : l'anasarque d'une part, l'albuminurie de l'autre, l'anasarque qui fait soupçonner la néphrite, l'albuminurie qui la fait diagnostiquer.

Or, l'exemple de nos deux malades est là pour vous prouver que la néphrite peut exister et déterminer la mort alors que la réunion de ces deux signes fait défaut, puisque l'albuminurie manquait chez l'un et que l'anasarque était chez l'autre réduite à un œdème presque imperceptible des membres inférieurs.

Un signe fait soupçonner les affections rénales. Ce signe, c'est l'anasarque. Quand on trouve de l'anasarque chez un malade, on ausculte le cœur, et, si le cœur paraît normal, les soupçons se portent sur le rein, qui est alors ordinairement affecté. Ne croyez pas, messieurs, que ce signe soit constant ; nous l'avons vu réduit à l'état rudimentaire chez notre n° 1, nous l'avons vu manquer dans plusieurs cas de néphrite mortelle, et lorsque manque ce symptôme, qui effraye le malade et éveille la sollicitude du médecin, la néphrite reste le plus souvent inaperçue.

Un autre signe permet non plus de soupçonner, mais de reconnaître l'affection rénale : c'est la présence de l'albumine dans l'urine alors que l'anasarque invite à la rechercher. C'est là un indice des plus précieux, qui ne nous a pas fait défaut chez notre premier malade, mais

qui nous a manqué chez le second, de sorte que si l'existence de l'albuminurie nous permet d'affirmer d'une manière à peu près certaine la lésion du rein, je ne dis pas certaine, je dis à peu près, *l'absence de l'albuminurie ne nous permet pas de nier avec certitude la lésion rénale.*

Messieurs, ne l'oubliez pas : *les néphrites sont dans leurs symptômes des affections protéiformes, et parmi ces symptômes il en est dont la valeur n'est pas assez connue.*

Si vous voulez qu'une affection rénale, latente pour un autre médecin, ne reste pas inaperçue pour vous, il faut savoir lire la signature de cette affection dans plusieurs symptômes auxquels on n'a pas encore assez l'habitude de la reconnaître.

Parmi ces symptômes, je dois vous signaler un trouble de la sécrétion urinaire. Ce trouble consiste en une *diminution de densité.* Hors les cas de névrose et surtout de polyurie nerveuse, les urines qui manquent de densité proviennent d'un rein malade, et lorsqu'au défaut de densité se joint le défaut de quantité, comme chez notre n° 14, dont l'urine sécrétée en quantité trop faible pour être excrétée et restant dans la vessie n'avait que 1009, alors l'affection rénale est avancée, l'urémie envahit l'organisme et la mort est proche. Dans d'autres cas, qui sont de beaucoup les plus nombreux, en même temps que la densité est diminuée, la quantité est normale et même augmentée : ce sont les cas de néphrite interstitielle pure, où, malgré la quantité d'urine rendue, l'urémie se produit parce que les matières solides qui devraient être éliminées par les

urines s'accumulent dans l'organisme; alors, les éléments aqueux étant éliminés en quantité notable, il n'y a point d'œdème, et ce sont surtout ces cas qui passent inaperçus. N'oubliez donc pas l'examen de la densité des urines, surtout lorsque le malade vous dit qu'il urine beaucoup.

Remarquez aussi que ce défaut de densité permet de distinguer la polyurie des néphrites de la polyurie des diabètes, où la densité est augmentée. Elle peut permettre également, mais dans des limites beaucoup plus restreintes, de diagnostiquer entre elles les deux principales catégories de néphrites. Sans doute, une distinction a été établie entre les néphrites interstitielles où les urines, pauvres en albumine, augmentent de quantité et diminuent de densité, et les néphrites parenchymateuses, où les urines, riches en albumine, diminuent de quantité et augmentent de densité ; mais cette distinction n'est pas absolue; vous voyez que chez notre n° 14, dont les urines manquaient de densité, la néphrite était plus parenchymateuse que chez notre n° 1 ; d'ailleurs les cas les plus nombreux, d'après les autopsies que nous avons pu faire, sont ceux où la néphrite est interstitielle et parenchymateuse à la fois.

Je vous signalerai aussi des symptômes importants du côté des voies digestives. Les vomissements ne se produisent guère que dans les cas d'urémie assez avancée ou d'accidents plus ou moins aigus, mais *la gastralgie est quelquefois le signe révélateur d'une inflammation rénale*. Cette gastralgie est remarquable : le rein est un organe patient et qui ne se plaint guère. mais l'estomac est un organe compatissant et se charge

de porter plainte pour lui. Méfiez-vous surtout de *la diarrhée. Certaines diarrhées rebelles dont on cherche la cause dans l'intestin ont leur origine dans le rein.* Nous en avons eu plusieurs exemples dans le service, et ce sont nos méprises qui nous ont instruits sous ce rapport : diarrhées rebelles et qui, heureusement, résistent à nos moyens thérapeutiques ; je dis heureusement, car supprimer cette évacuation intestinale, c'est augmenter l'intensité de l'urémie ; le tube digestif est alors un émonctoire par lequel s'éliminent les matières qui ne passent plus par le rein. Cette diarrhée n'est cependant pas constante : notre n° 1 était constipé, mais vous avez pu voir avec quelle rapidité il a succombé.

Dans l'appareil circulatoire, il y a un signe sur lequel Potain a insisté avec une complaisance toute paternelle : c'est le *bruit de galop* cardiaque, indice de la néphrite interstitielle. Ce signe existait à un degré extrêmement faible chez notre n° 1, et, règle générale, nous l'avons rarement constaté ; cependant nous avons eu assez récemment dans le service, au n° 3 de la salle Sainte-Elisabeth, une femme chez laquelle le bruit de galop nous mit sur la voie d'une néphrite interstitielle. J'attache non moins d'importance aux phénomènes concomitants que présente la circulation artérielle, *aux athéromes et aux indurations des artères*, qui accompagnent assez souvent les néphrites et peuvent par conséquent nous inviter à les chercher : notre n° 1 avait des athéromes aux radiales et sur plusieurs points de l'arbre artériel. J'attache plus d'importance encore aux *troubles de la circulation capillaire*

accusés dans les cas graves par l'algidité, dans les cas moyens par le refroidissement des extrémités, dans tous par l'écart considérable que la main du médecin constate entre la température du tronc et celle des extrémités. C'est là un phénomène remarquable et qui cependant n'a pas été signalé. Nous avons eu dans le service plusieurs malades qui, pendant l'été, ont succombé dans l'algidité et dans un état cholériforme, et chez lesquels, à l'autopsie, le docteur Garcin ne trouva d'autre explication de cette algidité qu'une lésion rénale.

Dans l'appareil respiratoire, il y a un symptôme qui mérite toute votre attention : c'est celui qui m'a fait reconnaître la néphrite chez le n° 1, *la dyspnée*, et plus particulièrement la dyspnée par accès nocturnes, signe tellement important qu'on a voulu en faire le caractère différentiel d'une forme spéciale d'albuminurie, l'albuminurie à forme dyspnéique.

Les néphrites peuvent produire la dyspnée de deux manières : 1° par l'intermédiaire d'une lésion matérielle des organes respiratoires ; 2° par l'intermédiaire des centres nerveux.

Elles peuvent produire l'œdème des poumons comme les autres œdèmes ; elles peuvent produire des pleurésies. Quelquefois une dyspnée modérée dont se plaignait un malade à son entrée dans nos salles m'a porté à l'ausculter ; je constatais un peu d'œdème pulmonaire et je cherchais l'œdème des jambes, que je trouvais assez souvent, et l'albumine dans les urines, que je trouvais presque toujours. Cet œdème des poumons se montre rarement sans qu'il y ait un autre

œdème, et par lui-même il produit peu de dyspnée. On ne le rencontre guère sans qu'il y ait en même temps une certaine quantité d'albumine dans les urines. Il n'est pas toujours purement soumis aux lois de la pesanteur, il a un caractère en quelque sorte dynamique qui se joint à son caractère mécanique ; on le voit accompagné ou suivi de phénomènes congestifs ou inflammatoires, et c'est présisément ce qui est arrivé à notre n° 1, dont la congestion pulmonaire est allée jusqu'à la splénisation. C'est dans ce cas qu'il produit une dyspnée assez intense, surtout s'il s'y joint une lésion pleurale.

Cette pleurésie est un phénomène commun aux cachexies d'origine rénale et aux autres cachexies ; seulement, tandis que les pleurésies des autres cachexies sont ordinairement sèches et limitées, celle-là se montre souvent avec des fausses membranes et du liquide en même temps, et souvent aussi elle est double ; c'est avec ces caractères qu'elle s'est développée chez notre n° 1, dont elle a précipité la mort.

Mais si la lésion matérielle qui produit la dyspnée aggrave le pronostic, il est exceptionnel qu'elle facilite le diagnostic, parce que le plus souvent des phénomènes plus caractérisques l'ont précédée. La dyspnée qui, sous le rapport du diagnostic, mérite le plus votre attention, c'est la dyspnée nerveuse des néphrites, avec accès nocturnes.

Celle-ci se présente à nous sous deux formes : l'asthmatique, l'encéphalique. L'asthmatique, qui est la plus rare, s'accompagne de râles sibilants et ronflants, de tout le cortège habituel des signes de l'accès d'asthme,

et au début on peut la prendre pour de l'asthme simple. Rappelez-vous, messieurs, qu'il y a deux sortes d'asthmes : l'asthme primitif, qui conduit à l'emphysème ; l'asthme consécutif, qui peut être symptomatique soit d'une affection cardiaque, soit d'une affection rénale. J'ai vu ces jours derniers encore un prétendu asthmatique qui revenait des Eaux-Bonnes ; il avait une albuminurie. Quand, chez un sujet d'un certain âge, survient une première attaque d'asthme, vous devez toujours examiner deux organes : le cœur par l'auscultation, le rein par l'analyse des urines ; et, plus souvent que vous ne le pensez, vous trouverez, chez les goutteux surtout, l'asthme sous la dépendance d'une de ces deux lésions : ou insuffisance aortique avec aortite chronique, ou néphrite chronique interstitielle avec défaut de densité des urines.

Quant à la dyspnée que je suppose d'origine encéphalique, peut-être provoquée par quelque hydropisie du quatrième ventricule, mais qui pourrait bien être aussi un symptôme d'urémie, elle s'accuse par un sentiment d'angoisse et d'anxiété. Le malade cherche l'air, et l'exploration du thorax ne nous donne que des résultats négatifs ; il éprouve quelquefois aussi des phénomènes cérébraux, une douleur plus ou moins vive vers l'occiput, parfois des troubles oculaires, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la surdité, du subdelirium, des nausées ; c'est ce qui me porte à croire que l'encéphale est alors affecté.

Je viens de vous parler de troubles des sens et de phénomènes cérébraux. C'est par ces signes aussi que la néphrite peut annoncer sa présence ; mais il est rare

que ces symptômes se présentent avant une période déjà avancée de la maladie. J'ai eu cependant un cas où, alors que l'analyse des urines n'avait encore donné que des résultats négatifs, la néphrite s'était annoncée par deux symptômes cérébraux : *l'affaissement des facultés intellectuelles* et l'inaptitude au travail, *la tendance au sommeil. L'amblyopie*, qui tient à des rétinites spéciales, avec tendance tantôt à l'œdème, tantôt à des suffusions hémorrhagiques, peut cependant apparaître de bonne heure et mettre par l'exploration ophthalmoscopique le praticien sur la voie du diagnostic. Plus d'une fois des malades atteints d'albuminurie m'ont été adressés par des oculistes qu'ils étaient allés consulter pour des troubles visuels, la seule maladie dont ils se croyaient affectés. Dieulafoy a spécialement signalé chez les albuminuriques des *troubles auditifs*, bourdonnements et surdité ; nous les avons rencontrés aussi, mais ils ne m'ont paru ni fréquents ni précoces et ne m'ont jamais mis sur la voie du diagnostic. Un autre symptôme qui accompagne et peut annoncer les néphrites larvées, c'est *la répétition des épistaxis*. Quand, chez un vieillard surtout, les épistaxis se répètent, il faut examiner les urines, et vous pourrez trouver dans le parenchyme rénal l'origine d'un mal qui paraît avoir pour siége la muqueuse nasale. Ces épistaxis proviennent-elles de l'altération du sang ou d'une lésion concomitante des petits vaisseaux ? Au point de vue clinique, peu importe ; elles existent et elles ont une réelle valeur séméïotique.

Ce que vous observerez encore dans certains cas de néphrite, c'est ce que j'appellerai une *inertie cutanée*.

Je vous ai déjà signalé un abaissement dans la température des extrémités, ce qui semble indiquer un *ralentissement dans le mouvement circulatoire ;* il y a aussi dans la peau de certains individus atteints de néphrite, une *diminution dans la faculté d'absorption* ; ainsi, quand vous pratiquerez, non pas sur les parties œdématiées où le fait est encore plus notable, mais sur les parties saines de la peau, des injections sous-cutanées, par exemple des injections de morphine, souvent elles manqueront leur effet, ou bien leur effet sera plus tardif que sur les sujets sains. Si vous exercez des frictions, ces frictions n'agiront pas. *Les sécrétions surtout ont beaucoup perdu de leur activité.* Ainsi, qu'au lieu de la morphine, vous injectiez de la pilocarpine, elle ne produira jamais d'effet sudorifique sur les parties œdématiées ; elle n'en produira pas toujours sur les parties saines ; souvent, de son côté, la poudre de Dower ne provoquera pas de sueurs.

Ce fait remarquable a une autre conséquence, que vous devez connaître : *les médicaments produisent, dans les cas de néphrite, beaucoup plus d'effets toxiques que dans les autres cas,* ce qui tient à ce que leur élimination est entravée ; ils ne sortent plus par le rein obstrué, ils ne sortent que d'une manière insuffisante par la peau ; deux voies d'élimination seulement leur restent, la muqueuse digestive et l'appareil respiratoire; la première, faite pour l'absorption, se prête peu à l'élimination ; la seconde n'est abordable qu'à certaines substances volatiles, et c'est ainsi que les mêmes lésions qui produisent l'intoxication urémique peuvent aussi provoquer l'intoxication médicamenteuse.

Voilà donc, messieurs, bien des troubles variés produits par les néphrites et qu'il est essentiel de connaître pour arriver souvent au diagnostic de ces affections. Ne croyez pas cependant que ce tableau séméïotique se présente en entier dans chaque cas; il n'en est rien; pour le constituer tout entier, il faut plusieurs néphrites, et voilà pourquoi la néphrite est une affection protéiforme.

LA NÉPHRITE LÉSION ASSOCIÉE

Je pose en principe, messieurs, qu'une néphrite n'est jamais une lésion isolée. Quand dans une autopsie vous trouverez une néphrite, vous observerez aussi une autre lésion viscérale.

Les altérations viscérales qui accompagnent les néphrites sont d'ordinaire des lésions du foie, du poumon ou du cœur.

Voilà, messieurs, une double vérité en faveur de laquelle témoignent les deux autopsies dont M. le docteur Richaud vous a montré les pièces et dont nous nous sommes déjà occupés dans notre dernière réunion. Chez notre n° 1, en même temps que l'inflammation rénale, il y avait une altération pleuro-pulmonaire; chez notre n° 14, en même temps que l'inflammation rénale, il y avait une altération hépatique ; chez tous les deux existait une lésion du muscle cardiaque, hypertrophie du ventricule gauche dans le premier cas, surcharge graisseuse et dégénérescence granulo-graisseuse d'une grande partie de la paroi dans le deuxième.

Ces deux faits, vous le voyez, apportent leur témoignage à cette loi d'observation que je tiens à graver dans votre esprit : *une néphrite est une lésion associée.*

Elle s'associe surtout à des lésions du foie, du poumon et du cœur

Cette loi une fois admise, et elle repose pour moi sur des faits déjà nombreux, un sujet d'étude s'impose à nous : quelle est la nature des rapports pathogéniques qui unissent l'inflammation rénale aux lésions concomitantes ?

C'est, messieurs, la question que nous avons à examiner, en faisant comparaître successivement dans une revue rapide et forcément succincte, le foie, le poumon et le cœur.

Si les néphrites se trouvent sur le même cadavre, et partant sur le même malade, unies à d'autres altérations viscérales, c'est forcément : ou bien parce qu'une influence commune a successivement produit ces diverses lésions ; ou bien parce que la néphrite est consécutive à l'autre lésion ; ou bien parce que l'autre lésion est consécutive à la néphrite.

Dans ces relations du rein malade avec le foie, le poumon et le cœur, nous trouvons que l'altération rénale est rarement l'effet et quelquefois la cause de l'autre altération viscérale, mais que plus souvent une influence commune agit pour produire simultanément les deux lésions.

D'ailleurs ces rapports pathogéniques varient suivant que l'on considère le foie, le poumon et le cœur.

A. Quand une affection hépatique coïncide avec une néphrite, c'est d'ordinaire et presque fatalement parce qu'une influence commune a simultanément produit l'une et l'autre affection.

L'exemple du n° 14, qui portait une lésion rénale avancée et une lésion hépatique commençante, semblerait indiquer que l'affection hépatique était sous la dépendance de l'affection rénale. Il n'en est rien, et je suis encore à chercher des faits qui prouvent et des raisons qui expliquent qu'une néphrite peut provoquer une altération du foie. La vie pathologique du foie n'est en rien subordonnée à la vie pathologique du rein, et il est probable que chez cet homme l'influence de l'alcoolisme aura pesé légèrement sur le foie et fortement sur le rein, comme c'est l'habitude quand les malades ont abusé de boissons alcooliques délayées, tandis que lors qu'ils ont abusé de boissons alcooliques concentrées, l'action toxique de l'alcool est plus sensible sur les voies digestives et sur le foie.

D'autre part, l'action pathogénique du foie sur le rein est beaucoup moins importante qu'une école toute moderne l'a prétendu. Sans doute, entre le foie et le rein il existe des liens étroits qui subordonnent dans certaine mesure le second de ces organes au premier. L'urée formée dans le foie s'élimine par le rein ; le sucre produit en excès dans le foie et accumulé dans l'organisme s'élimine encore par le rein ; les matières extractives, aux métamorphoses desquelles le foie concourt, s'éliminent aussi par le rein, et quand les matières colorantes de la bile ne trouvent plus passage à travers leurs canaux obstrués, c'est encore la voie rénale qu'elles choisissent plus particulièrement pour sortir de l'organisme.

Il résulte de ces relations que les maladies du foie peuvent provoquer du côté du rein un surcroît de tra-

vail qui peut devenir une cause de maladie, et de même que le passage prolongé du sucre par le filtre rénal y produit un encombrement et une inflammation d'où naît quelquefois l'albuminurie, complication ultime du diabète, de même le passage des sels biliaires par les canalicules rénaux peut aussi les altérer. Voilà pourquoi la mort dans l'ictère grave a pu être considérée comme la conséquence d'une urémie consécutive ; opinion erronée, messieurs, car s'il en était ainsi, ce ne serait pas l'ictère grave, accompagné ordinairement d'une faible coloration ictérique des tissus, qui produirait la mort par urémie, mais bien l'ictère simple, par obstruction calculeuse du foie, qui est le plus intense de tous les ictères, et cependant ne tue ni par cholémie ni par urémie. Ne nions donc pas cette influence pathogénique du foie sur le rein, mais sachons la réduire à de très-minces proportions.

Je croirais plutôt à une action réflexe du foie sur le rein, action réflexe partant du système nerveux sensitif du foie et aboutissant au système nerveux vaso-moteur du rein, car dans les cas d'ictère simple il n'est pas rare de constater la polyurie, tandis que dans les cas d'ictère grave, c'est d'ordinaire l'oligurie que l'on observe, de sorte que *la gravité de l'ictère varie souvent en raison inverse de l'abondance des urines rendues.*

Voilà donc, messieurs, réduite à ses justes proportions, qui sont des proportions restreintes, l'action pathogénique du foie sur le rein : d'une part, altération des cylindres obstrués par des produits à éliminer ; d'autre part, désordres vasculaires par troubles réflexes vaso-moteurs.

Ce qui est bien autrement fréquent, c'est de voir le foie et le rein simultanément affectés par une double influence morbide.

En effet, la plupart des maladies générales, des diathèses et des intoxications, peuvent frapper en même temps et le foie et le rein.

Parmi les maladies générales, j'ai à peine besoin de vous rappeler les pyrexies, notamment la fièvre typhoïde et la fièvre jaune ; l'impaludisme, où les affections hépatiques et rénales sont assez fréquentes, avec prédominance des premières dans les pays chauds et des secondes dans les pays froids. La syphilis, la scrofule, la goutte, parmi les diathèses ; l'alcoolisme, parmi les intoxications, voilà, pour ne citer que les principales, des affections fréquentes où le foie et le rein se trouvent par une influence commune simultanément altérés.

Subordination à une cause commune, commune dépendance d'une même action pathogénique qui porte à la fois sur les deux organes, voilà en définitive la principale raison qui fait que si souvent la néphrite et les altérations hépatiques sont simultanément observées.

B. Il est par contre assez rare qu'une même action pathogénique pèse à la fois sur le poumon et sur le rein. Il est plus rare encore qu'une affection pulmonaire vienne troubler la circulation et la nutrition du rein, et lorsqu'une lésion pulmonaire vient, comme chez notre n° 1, s'ajouter à une inflammation rénale, d'ordinaire c'est que la lésion pulmonaire est sous la dépendance de la néphrite.

M. Lasègue a, l'année dernière, dans les *Archives*,

publié trois articles successifs sur les bronchites albuminuriques. Peut-être, pour désigner l'ensemble des lésions qui se produisent alors dans l'arbre broncho-pulmonaire, pourrait-on trouver un autre mot. La bronchite proprement dite est rarement la conséquence de l'albuminurie, et quand l'œdème albuminurique emprunte à la bronchite quelques-uns de ses signes, il arrive qu'à l'autopsie on cherche vainement dans les bronches des lésions inflammatoires ; ainsi, dernièrement, sur le cadavre d'un albuminurique qui avait présenté des symptômes broncho-pulmonaires, nous trouvâmes une rougeur des canaux bronchiques ; cette fois nous crûmes un moment nous trouver en présence d'une vraie bronchite ; cette rougeur disparut par le lavage ; ce n'était donc pas une inflammation.

Les altérations que les néphrites produisent du côté des poumons sont exceptionnellement des inflammations franches, ordinairement des œdèmes spéciaux.

Les inflammations plus ou moins franches du poumon, vous pourrez les rencontrer dans les affections calculeuses du rein. J'ai eu occasion de vous citer le fait d'une de mes clientes, qui, atteinte de calculs du rein gauche avec abcès périnéphrétique, eut successivement cinq pneumonies du même côté, et succomba à la cinquième.

Mais l'œdème est le contre-coup le plus habituel de l'inflammation rénale sur le poumon. Seulement, ce qu'il faut bien savoir, et ce qui vous prouve une fois de plus l'exemple de ce qui s'est passé chez notre n° 1, c'est que cet œdème n'est pas simplement passif, mécanique, exclusivement lié à la pauvreté du sang en albu-

mine et purement soumis aux lois de la pesanteur. Aussi ne l'observe-t-on pas fatalement aux parties déclives; aussi s'accompagne-t-il ordinairement de phénomènes congestifs et inflammatoires. Je me rappelle, dans un concours, un albuminurique porteur d'un œdème localisé à la fosse sous-épineuse droite, avec un groupe de sous-crépitants qui, vu leur siége, firent croire à une tuberculose; ce malade ne mourut que deux ans plus tard : il n'avait pas de tubercules. Chez notre n° 1, la principale lésion de la poitrine existait bien à la base, mais ce n'était pas un état passif; l'œdème était dominé par une congestion pulmonaire qui allait jusqu'à la splénisation, et la lésion pleurale, où dominaient les fausses membranes, était une pleurésie vraie et non pas une hydropisie des plèvres.

C'est là d'ailleurs ce que M. Lasègue reconnaît implicitement dans son histoire des bronchites albuminuriques, dont il distingue trois degrés :

Au premier degré, pendant les accès de dyspnée, on constate, dit-il, avec l'immunité presque totale de la poitrine, des foyers circonscrits où se perçoivent des râles crépitants demi-fins et très-rapprochés, qui deviennent sur les limites plus gros, plus humides et plus rares, et qu'entoure une zone d'affaiblissement respiratoire. Dans les portions saines de la poitrine, tout au plus existe-t-il çà et là quelques ronchus. Ces foyers peuvent changer de place dans l'espace de quelques minutes, ce qui indique qu'ils sont purement congestifs; s'ils s'accompagnent d'accès de dyspnée, ils ne s'accompagnent pas de toux. Bien entendu, cet œdème albuminurique n'est pas le seul, et il y a certainement

aussi des œdèmes purement passifs qui s'accusent par l'obscurité respiratoire et des sous-crépitants aux deux bases.

A un deuxième degré, les foyers sont plus étendus et moins mobiles, les bruits plus fins et plus persistants ; il y a de la toux, des crachats souvent mélangés de sang, signe sur lequel Lasègue insiste beaucoup et qui indique la nature congestive et subinflammatoire de ces foyers, qui peuvent persister des semaines et des mois.

A un troisième degré, c'est une broncho-pneumonie incontestable qu'on observe ; il y a des crépitants et du souffle, il y a de plus des sous-crépitants et des râles sonores disséminés ; les crachats sanguinolents persistent pendant toute la durée du mal, qui, bien que secondaire et survenant chez des sujets cachectiques, peut cependant guérir, ce que Lasègue a plusieurs fois observé. Notre malade a succombé, comme pour venir apporter son témoignage en faveur de la nature congestive et inflammatoire de ce mal et de son siége principal dans le parenchyme pulmonaire.

Il peut donc y avoir dans les néphrites et sous leur influence, du côté des poumons, des œdèmes, des congestions, des inflammations, et un mélange d'inflammation et d'œdème, une affection d'ordre mécanique et dynamique à la fois, dont notre n° 1 nous a offert un remarquable exemple.

C'est ainsi que, dans les cas où la néphrite se complique d'affection pulmonaire, c'est le plus souvent la néphrite qui a produit l'affection pulmonaire.

C. Les rapports des néphrites avec les affections

cardiaques sont, sinon plus fréquents, du moins plus complexes et plus variés. Vous pouvez en juger par nos deux malades, qui, l'un et l'autre, étaient atteints d'affection cardiaque, mais d'affection cardiaque différente dans les deux cas.

Ici on peut observer les trois ordres de rapports: 1° la néphrite produit l'affection cardiaque; 2° l'affection cardiaque produit sinon la néphrite proprement dite, du moins une sorte de congestion d'où résulte l'albuminurie; 3° la néphrite et l'affection cardiaque sont simultanément produites par une cause commune.

L'altération du cœur que nous avons observée chez notre premier malade, l'hypertrophie du ventricule gauche, est le type de la première action. Vous savez que c'est surtout dans les néphrites interstitielles qu'a été observée l'hypertrophie du ventricule gauche: chez notre n° 1, la néphrite était mixte, au moins autant parenchymateuse qu'interstitielle; l'hypertrophie était remarquable; chez notre n° 14, dont la néphrite était également mixte, il n'y avait pas la moindre hypertrophie, au contraire; il n'est donc pas prouvé que la nature de la néphrite soit tout dans cette complication.

Vous savez aussi que trois théories principales ont été données de cette hypertrophie du ventricule gauche. La première veut qu'elle soit le résultat de l'entrave apportée à la circulation artérielle, par l'obstacle qu'elle éprouve dans la sphère d'irrigation de l'artère rénale, qui est très-volumineuse; c'est la doctrine allemande, celle de Traube, qui trouve encore un démenti dans notre fait du n° 1, car l'obstacle à la circulation rénale n'était ici

nullement absolu. La seconde doctrine, la doctrine anglaise, celle de Gull et Sutton, veut que l'hypertrophie du ventricule gauche provienne de l'artérite, qui accompagne ordinairement la néphrite; je l'avais un moment adoptée, parce qu'en effet l'artérite est une compagne habituelle de la néphrite; je l'ai abandonnée depuis, forcé de constater par l'observation que si cette artérite est à peu près constante, elle est souvent trop limitée pour constituer un obstacle sérieux à la circulation, et l'exemple de notre n° 1 nous prouve que cette artérite, qui n'a pu il est vrai être examinée partout, était trop restreinte pour qu'on puisse l'accuser d'avoir produit à elle seule l'hypertrophie cardiaque. Enfin la théorie française, celle de Potain, a incriminé l'action réflexe de la lésion rénale sur la circulation capillaire de la peau. Il est, en effet, positif à mes yeux que, quelle qu'en soit la nature, action réflexe ou artérite, la circulation dans les néphrites rencontre souvent un obstacle du côté de la peau. Mais l'hypertrophie du cœur est-elle toujours et nécessairement due à un obstacle à la circulation artérielle? Notre fait protesterait encore contre cette doctrine absolue. Rappelez-vous les tracés sphygmographiques que nous avons obtenus et qui représentaient le type le plus pur des tracés de l'insuffisance aortique avec le crochet considéré comme pathogmonomique; il n'y avait cependant pas la moindre insuffisance aortique, mais un défaut de tension artérielle, véritable cause du crochet. Il y a donc à chercher une autre doctrine, et celle de Debove et Letulle, qui admettent une lésion simultanée du rein et du cœur avec prolifération conjonctive assez abondante pour produire une

hypertrophie cardiaque, pourra bien trouver place dans cette pathogénie complexe et variée.

Notre n° 14 n'avait pas la moindre hypertrophie du cœur. Ici la lésion rénale et la lésion cardiaque ne dépendaient probablement pas l'une de l'autre, mais une commune influence les avait également provoquées. Le cœur de notre n° 14 était un cœur d'alcoolisé, c'est-à-dire un cœur où dominait la dégénérescence granulo-graisseuse, la plus fréquente des lésions cardiaques de l'alcoolisme. Cette altération du muscle cardiaque est tantôt accompagnée d'hypertrophie et tantôt de dilatation, qu'elle soit ou non accompagnée de péricardite sèche et d'endartérite, ce qui est commun, ou d'endocardite, ce qui est rare.

Parmi les affections capables de provoquer simultanément une lésion cardiaque et une inflammation rénale, je dois vous signaler surtout l'arthritis, et notamment l'arthritis sous forme de goutte, où elle produit des lésions de l'orifice aortique avec artérite en même temps que des néphrites interstitielles atrophiques, tandis que sous forme de rhumatisme elle détermine plus fréquemment des lésions cardiaques, surtout sous forme de lésions mitrales, et plus rarement des néphrites.

La blennorrhagie, qui, dans ses formes graves, peut produire des néphrites ou pyélo-néphrites ascendantes, que je vous ai signalées à la clinique et dont le docteur Garcin a fait le sujet d'un travail spécial, peut aussi, dans des cas exceptionnels, provoquer des endo et des péricardites. La syphilis constitutionnelle peut également causer ces deux ordres de lésions, que l'on observe

encore dans la scarlatine, dans l'impaludisme, et qui sont possibles dans tous les ordres de cachexies et d'intoxications. Il n'est donc pas rare que l'affection cardiaque et la néphrite, effets communs d'une même cause, apparaissent simultanément.

Enfin, vous le savez, sinon la néphrite vraie, du moins la congestion permanente du rein avec modification de sa substance et albuminurie, n'est pas rare dans les affections cardiaques; elle appartient presque en propre aux insuffisances mitrales parvenues à une période avancée avec congestion pulmonaire et stase sanguine généralisée.

Un problème de diagnostic se présente au clinicien, difficile en apparence, facile en réalité : c'est celui de déterminer si l'affection cardiaque est fille, mère ou sœur de la néphrite.

Remarquez, messieurs, que l'affection cardiaque qui succède à la néphrite est musculaire et non valvulaire, qu'elle ne produit pas de souffle, mais un petit bruit supplémentaire qui, en se joignant aux deux bruits normaux, constitue le bruit de galop et qui, pour le dire en passant, peut exister en dehors des néphrites. Quoi qu'il en soit, l'exploration du cœur lève tous les doutes; pas d'affection valvulaire, pas de lésion cardiaque comme cause d'albuminurie. Une difficulté cependant peut naître des résultats de l'exploration artérielle : vous avez vu que chez notre n° 1 le pouls était bondissant, et le tracé sphygmographique, avec sa ligne d'ascension brusque et son crochet, pouvait faire croire à l'existence d'une insuffisance aortique; l'auscultation, vous le savez, a protesté contre cette interprétation et

l'autopsie nous a prouvé que le sthétoscope avait raison contre le sphygmographe.

D'un autre coté, remarquez-le bien, les affections du cœur qui produisent l'albuminurie sont, en dehors de la période asphyxique et terminale du mal, uniquement des lésions mitrales avec prédominance d'insuffisance, où il y a soit souffle systolique à la pointe, soit irrégularité des bruits du cœur, gonflement des jugulaires, stase veineuse très prononcée, tableau plus ou moins complet des signes rationnels de l'affection cardiaque. L'albuminurie dépend non de la lésion cardiaque, mais de la stase veineuse consécutive ; elle est un épisode dans l'histoire des stases veineuses dans les affections du cœur. Notez de plus qu'alors l'urine est rare, très-dense, renfermant des urates en même temps que l'albumine, dont la quantité varie en raison inverse des urines rendues.

Donc, si l'affection du cœur est primitive, l'albuminurie n'apparaît que comme un épiphénomène qui présente ses caractères particuliers. Si elle est consécutive, elle est musculaire et, en dehors du bruit de galop et de la déviation de la pointe, ne s'accuse par aucun signe physique ni par aucun signe rationnel. *Si vous trouvez en même temps qu'une néphrite une lésion valvulaire produisant des bruits de souffle, mais n'entravant pas profondément la circulation veineuse, la néphrite et l'affection cardiaque sont les effets communs d'une même cause;* ce qui arrive souvent.

LA DIVERSITÉ D'ASPECT DES ARTÉRITES

Messieurs, notre n° 5 de la salle Ducros, notre n° 7 de la même salle, et notre n° 27 de la salle Aillaud, ont la même maladie.

Je vous entends vous récrier et me dire : mais le n° 5 a un anévrisme de la crurale, le n° 7 un ramollissement du cerveau et le n° 27 présente les principaux symptômes d'une affection organique du cœur. Qu'y a-t-il de commun entre ces trois affections ?

Ce qu'il y a de commun, c'est que ce sont trois aspects de l'artérite. Le n° 5 a un anévrisme de la crurale droite parce que, chez lui, l'inflammation a usé en partie sur ce point la paroi artérielle, tandis que sur d'autres points, sur l'autre crurale par exemple, elle en a épaissi la paroi et diminué le calibre. Le n° 7 a un ramollissement lent et progressif du cerveau avec hémiplégie à droite, parce qu'il a un état athéromateux des artères de l'encéphale, et que cet état n'est qu'une conséquence de l'artérite. Le n° 27 a de l'anasarque, parce que ses artères athéromateuses entravent la circulation et dressent contre les efforts du cœur un obstacle que le sang a grand'peine à franchir.

Ce ne sont là, sachez-le bien, que trois des très-nombreuses formes que l'artérite peut revêtir. J'ai dans ma

clientèle trois sœurs, trois jeunes filles de 71 à 80 mois. L'une, atteinte d'insuffisance mitrale, a la radiale dure et noueuse ; la seconde a été frappée, il y a huit mois, d'une hémiplégie complète du côté gauche ; la troisième a éprouvé, il y a trois mois, une douleur très-vive dans la jambe gauche, douleur bientôt suivie des symptômes de la gangrène sénile. Ces trois sœurs ont toutes la même maladie, l'artérite. *Il n'y a donc pas de maladie plus protéiforme que l'artérite*, il n'y en a pas qui puisse produire des symptômes plus variés et revêtir des aspects plus divers, et vous ne la connaîtrez bien qu'à la condition de pouvoir la reconnaître sous ses principaux aspects. La plupart des anévrismes ont une artérite pour origine ; une insuffisance aortique c'est souvent une artérite qui la produit directement, et une insuffisance mitrale est quelquefois le résultat de l'extension vers l'endocarde du mal qui a envahi l'endartère ; une hypertrophie cardiaque, c'est parfois l'artérite qui la provoque ; un ramollissement cérébral, c'est le plus souvent l'artérite qui en est la cause ; une gangrène dite sénile est ordinairement la conséquence de l'artérite ; une embolie viscérale, une hémorrhagie cérébrale, une apoplexie pulmonaire, la mort subite par rupture artérielle ou par anémie bulbaire, c'est encore l'artérite qui en est coupable.

Une courte réflexion vous suffira pour comprendre le nombre et la variété des effets de l'artérite. Les artères, en effet, ont mission de porter le sang dans toutes les parties de l'organisme, et leur inflammation peut entraver le transport du sang qui doit passer par l'artère affectée ; l'artérite peut donc enrayer la circula-

tion, la nutrition, et partant le fonctionnement de chacune des parties de l'organisme ; d'autre part, elle peut altérer les parois de l'artère affectée, et cette altération peut aboutir soit à une simple modification dans sa composition et son volume, ce qui constitue l'anévrisme, dont les symptômes varient suivant le point lésé, soit à une rupture vasculaire, dont les conséquences varient suivant le siége et le volume du vaisseau déchiré.

Je ne viens pas, à l'occasion de nos malades, vous faire l'histoire complète de toutes les variétés d'aspect de l'artérite, mais je voudrais vous en indiquer quelques-unes. Je désire vous la montrer frappant sa victime avec la rapidité de la foudre, et produisant ainsi la mort subite ; prenant dans d'autres cas les allures du type le plus grave des maladies aiguës, la fièvre typhoïde, tandis que dans d'autres elle se présente sous la forme d'une maladie chronique, d'une anémie, ou d'une cachexie ; produisant aussi des états analogues aux affections des principaux viscères, se présentant par exemple sous forme d'affections cérébrales aux types variés, ou bien sous forme d'affection cardiaque, ou bien enfin, sous forme d'affection broncho-pulmonaire. Dans cet exposé sommaire, j'insisterai davantage sur les types peu connus et sur ceux dont nous avons des exemples sous les yeux.

I.

L'ARTÉRITE CAUSE DE MORT SUBITE ; D'ÉTAT TYPHOÏDE ; — D'ANÉMIE.

A. L'artérite est d'abord une cause de mort subite ; c'est même la plus fréquente des causes de mort subite. Que sous son influence un vaisseau important s'obstrue ou se déchire, c'est la mort subite. Parmi les vaisseaux importants, les uns sont de gros vaisseaux qui se déchirent, les autres sont des vaisseaux destinés à des organes essentiels, et ceux-là s'obstruent aussi souvent qu'ils se déchirent. Les altérations inflammatoires des petits vaisseaux peuvent produire la mort par perturbation fonctionnelle des organes auxquels ils sont destinés.

Une cause très-fréquente de mort subite, c'est la déchirure de l'aorte, non-seulement de l'aorte atteinte d'anévrisme, dans ce cas la mort subite est non pas toujours, mais assez souvent facile à prévoir, mais de l'aorte ulcérée par inflammation, et dans ce cas la mort subite est non pas toujours mais très-souvent impossible à prévoir. C'est une hémorrhagie foudroyante qui se déclare alors dans la cavité thoracique ; parmi ces hémorrhagies, je dois vous en signaler particulièrement une qui est peu connue. et que nous avons observée deux fois presque coup sur coup dans le service : c'est l'ouverture de l'ulcère aortique dans l'oreillette droite. Ainsi que nous l'a fait observer notre pauvre Garcin, le point correspondant à l'oreillette droite est

celui où l'aorte s'ulcère le plus facilement, parce que c'est le point le moins soutenu et celui contre lequel porte plus spécialement la pression du sang lancé par le ventricule gauche. D'ailleurs, dans ces cas, la mort n'est pas nécessairement subite; si un de nos malades mourut subitement en poussant un grand cri, l'autre succomba cyanosé, au milieu des symptômes d'une asphyxie progressive.

Dans d'autres cas, ce n'est plus par le fait même de l'hémorrhagie que l'artérite produit la mort subite, c'est par la suppression brusque des fonctions d'un organe essentiel, l'encéphale ou le cœur. Cette cause de mort subite est beaucoup moins fréquente que la précédente ; en effet, les hémorrhagies cérébrales, de même que les embolies cérébrales, sont rarement foudroyantes ; elles produisent des morts rapides avec des symptômes d'apoplexie, plutôt que des morts réellement subites. Il n'en est pas de même des hémorrhagies et des embolies bulbaires : celles-là tuent roide, à une condition encore, c'est que le siége en soit à la partie inférieure de l'artère bulbaire, en dessous de l'origine des artères sous-protubérantielles, qui se rendent au noyau du pneumogastrique; et lorsqu'il n'y a ni embolie ni hémorrhagie, lorsque la conséquence de l'artérite est une diminution de calibre du vaisseau, la mort n'est pas subite, mais simplement rapide, comme Hayem l'a constaté dans cinq observations.

De même, du côté du cœur, c'est par l'oblitération des coronaires que l'artérite produit des accidents ; mais l'oblitération des coronaires est d'habitude une lésion progressive, et progressifs sont les symptômes

qui l'accusent. Je sais bien qu'on a voulu faire jouer à l'oblitération des coronaires le principal rôle dans ces syncopes qui peuvent enlever subitement les malades atteints d'insuffisance aortique ou d'angine de poitrine, mais je ne puis accepter cette opinion ; nous avons eu l'année dernière un homme qui a succombé avec une oblitération des coronaires; les battements du cœur sont devenus, chez lui, progressivement plus faibles, les bruits du cœur de moins en moins accentués, et il a succombé après une agonie de trente-six heures. Il faut ici, pour produire des accidents subits, l'intervention du système nerveux.

B. Ce qui est plus rare encore que ces accidents brusques qui foudroient un malade, jusque-là l'image de la santé, ce sont des maladies aiguës à forme pseudo-typhoïde qui ont pour cause une artérite, et plus spécialement une aortite, artérites ulcéreuses qui sont analogues à ces endocardites ulcéreuses dont on s'est occupé beaucoup, peut-être trop, il y a quelques années.

Lorsqu'en 1861 Leudet publia dans les *Archives* un fait d'aortite qui avait déterminé la mort avec des phénomènes de pyohémie et d'infection, un mouvement d'incrédulité parut se produire ; mais, bientôt après, Charcot publia le fait d'une femme de 76 ans qui eut des frissons, des vomissements, et surtout un ensemble de phénomènes typhoïdes : de l'agitation, du délire, de l'hébétude, de la carphologie, de la roideur du cou, de la sécheresse de la langue. Le diagnostic d'artérite ulcéreuse fut porté. A l'autopsie on trouva, vers l'origine

de l'aorte, des dilatations ampullaires, au fond desquelles se trouvaient des abcès athéromateux, dont quelques-uns étaient ulcérés; le sang, notamment celui des vaisseaux de l'encéphale, contenait de la graisse et des corps granuleux; il y avait de petits abcès dans les reins. Il est fâcheux que, pour constater si ces foyers athéromateux avaient réellement des propriétés toxiques, on n'en ait pas recueilli la matière pour l'injecter dans le sang des animaux, car l'état général qui a produit les ulcérations de l'aorte pouvait bien être, lui aussi, incriminé. Ce fait ne prouverait donc pas grand'chose s'il était isolé, mais Vulpian en a observé plusieurs du même genre, et nous-mêmes, en 1877, nous en avons eu un sous les yeux :

Une femme de 50 ans est couchée au n° 6 de la salle Sainte-Elisabeth. Elle nous présente les signes d'une broncho-pneumonie, souffle et râles divers avec dyspnée très-pénible, très-douloureuse et beaucoup plus intense que les signes d'auscultation ne l'auraient fait supposer. Elle a en même temps les battements du cœur précipités et tumultueux, le pouls petit, des phénomènes de dilatation et d'adynamie du cœur avec stase veineuse, anasarque, ascite, urines albumineuses; mais ce qu'il y a de non moins remarquable chez elle, c'est un état général qui paraît tenir à la fois des maladies purulentes et des maladies infectieuses; comme signes de maladie purulente, elle nous présente une courbe thermique remarquable par ses grandes oscillations et des poussées de sueurs abondantes; comme signes de maladie infectieuse, elle nous offre l'inappétence, la diarrhée, l'adynamie, l'insomnie.

A l'autopsie, nous trouvons une forte congestion pulmonaire, sans pneumonie proprement dite, et diverses congestions viscérales; mais l'aorte, près de son origine, à six centimètres des valvules, présente une ulcération à bords déchiquetés sur lesquels flottent des débris grisâtres et des lambeaux membraneux; le fond renferme un détritus grisâtre, granuleux et de petits caillots; il est accolé à l'oreillette droite encore intacte.

Ce fait, messieurs, me paraît être le plus remarquable et le plus caractéristique qu'on puisse citer. On y observe : d'un côté, comme phénomènes généraux, le mélange de signes de pyohémie et de septicémie, sur lequel je ne saurais trop appeler votre attention, afin que vous ne confondiez pas cette forme d'artérite avec la fièvre typhoïde, confusion contre laquelle devrait d'ailleurs vous mettre en garde l'âge du sujet; d'autre part, ce mélange d'une congestion pulmonaire intense et prolongée avec dyspnée très-vive et des signes généraux d'une affection cardiaque dont vous ne trouviez cependant pas les signes physiques à l'auscultation.

C. Dans d'autres circonstances, ce n'est plus une maladie aiguë; une fièvre typhoïde, que simule l'artérite, c'est une maladie chronique, c'est une anémie ou une cachexie; quand je dis ici qu'elle simule, l'expression n'est pas exacte : elle produit.

L'anémie cachectique des artérites a donné lieu à deux opinions distinctes. Tous les observateurs qui se sont occupés de cette question l'admettent, mais tandis que les uns, avec Vulpian, considèrent la cachexie comme un phénomène consécutif à l'artérite, les autres,

avec Guéneau de Mussy, la regardent comme un état contemporain de l'artérite. Chrastna appelle la cachexie de l'artérite une sénilité précoce; Cazalis a soutenu avec Flourens qu'on a l'âge de ses artères, mais Guéneau de Mussy ne l'admet pas.

Je crois qu'il y a ici des distinctions à établir. D'abord on a pu mettre sur le compte de l'artérite ce qui est le fait de l'âge, car l'altération athéromateuse des artères, qui est une artérite chronique, est assez habituelle chez le vieillard; ensuite, dans d'autres cas, ce qu'on attribue au progrès de l'âge peut être, par contre, l'effet de l'artérite; enfin, certains sujets présentent les conséquences des deux états combinés.

Ces réserves faites, voici comment se présente le plus souvent le tableau de l'artérite chronique généralisée :

Le sujet est pâle et amaigri, sa peau est sèche, la sécrétion sudorale fait défaut; la température, indice de l'activité circulatoire, est abaissée, et cet abaissement peut même être de deux degrés; la nutrition est altérée, les organes s'atrophient, les os se raréfient, les muscles s'émacient; il y a diminution de la masse encéphalique; l'innervation est beaucoup moins active, l'intelligence beaucoup plus limitée, la mémoire se perd, surtout celle des fait récents, l'imagination s'éteint, les facultés affectives disparaissent.

Voilà, en effet, le tableau complet de l'affection lorsqu'il y a action combinée de l'artérite et de la sénilité. Cet état, la sénilité peut le produire à elle seule, mais l'artérite, de son côté, peut l'augmenter dans certains cas, et dans d'autres cas en déterminer à elle seule les principaux symptômes.

Je ne sache pas que l'artérite, et c'est de l'artérite généralisée que je parle, ait produit la suppression de la sueur, phénomène habituel chez le vieillard, ni la raréfaction des os ; mais les autres symptômes peuvent être en totalité ou en partie sous sa dépendance, l'abaissement de température en particulier, par diminution de l'énergie circulatoire ; c'est là son fait et, même chez le vieillard, elle en est la principale cause. Sous son influence également, j'ai pu le constater en dehors de la vieillesse, les organes s'atrophient et le sang s'appauvrit d'une façon singulière, de manière à déterminer une anémie remarquable. Sous son influence aussi, mais non d'une manière fatale, les facultés intellectuelles s'affaiblissent et alors l'énergie motrice diminue dans des proportions notables. Vous le voyez, par exemple, chez notre n° 7, dont l'affaissement intellectuel est moins appréciable que la diminution de l'énergie musculaire. Un autre phénomène que l'on observe assez souvent dans l'artérite cérébrale, et que les vieillards ne présentent ordinairement pas, c'est la difficulté de la parole, une parole non seulement traînante mais pénible, embarrassée, symptôme qui peut même dans certains cas aller jusqu'à l'aphasie. Ainsi donc l'artérite chronique a des phénomènes semblables à ceux de la sénilité, mais aussi des phénomènes propres et qui font que *la cachexie artérielle ne se confond pas entièrement avec la cachexie sénile; en elle le trouble des fonctions est plus irrégulièrement distribué.*

J'insiste sur un autre caractère de la cachexie artérielle, c'est l'anémie, qui est surtout sensible lorsqu'elle s'accompagne d'anémie par affection cardiaque, dans

les cas très-fréquents où l'artérite plus ou moins généralisée est compliquée d'une lésion cardiaque, l'insuffisance aortique. J'ai pu, il y a quelques années, vous montrer un exemple frappant de cette anémie cardio-artérielle chez un sujet qui, sous l'influence de cette anémie et de la cachexie qui l'accompagne, avait une véritable atrophie du système musculaire et des principaux viscères, que l'autopsie nous a révélée dans sa remarquable intensité.

C'est là une anémie d'origine mixte, à laquelle l'affection artérielle et l'affection cardiaque contribuent chacune pour sa part; aussi, bien que l'anémie puisse se manifester sous l'influence isolée de l'artérite et de l'insuffisance aortique, est-elle plus intense quand les deux affections se sont réunies pour la produire.

Le meilleur signe pour la reconnaître c'est la pâleur du visage et des muqueuses, coïncidant quelquefois avec une tendance à l'émaciation musculaire qui, chez la femme surtout, peut être masquée par le développement du tissu adipeux. On pourrait diagnostiquer alors une chlorose ou une anémie essentielle si le tracé sphygmographique ne révélait l'affection artérielle par le plateau ou mieux encore par l'asymétrie des tracés pris simultanément aux deux radiales, si de son côté la palpation des artères ne révélait leur induration ou leur élongation. En même temps l'auscultation fait découvrir un bruit diastolique de la base, signe révélateur de l'insuffisance aortique. Quant aux bruits artériels, il est plus difficile de faire la part de ce qui revient à l'anémie et de ce qui est produit par l'artérite. Cependant les bruits anémiques sont plus intenses, plus

prolongés, plus variables d'un moment à l'autre; ils ont davantage le caractère de murmures, tandis que les bruits d'artérite sont systoliques, constants, plus ou moins rudes et râpeux. Pour apprécier toutes ces nuances, il faut une attention ingénieuse, et vous comprenez comment l'artérite qui se présente sous la forme de l'anémie peut être réellement prise pour une anémie.

En résumé, l'artérite produit rarement une anémie; elle la produit cependant, à condition qu'elle soit centrale et généralisée, c'est-à-dire qu'elle entrave profondément la circulation, et par suite l'hématose et la nutrition. Elle produit une anémie surtout avec le concours de la sénilité ou celui de l'insuffisance aortique. Cette anémie présente le double caractère de se manifester par la diminution des globules sanguins et la tendance atrophique des organes.

II.

L'ARTÉRITE DANS L'ENCÉPHALE.

Une hémiplégie progressive et jusqu'ici incomplète, voilà, messieurs, le principal symptôme par lequel se manifeste à nous l'artérite cérébrale chez le n° 7 de la salle Ducros. Ne croyez cependant pas que l'artérite dans l'encéphale se présente toujours sous cette forme. Non, l'artérite dans l'encéphale, qui est une des nombreuses espèces cliniques de l'artérite, se subdivise à

son tour en des formes diverses que nous ne connaissons pas encore toutes.

La première de ces formes, qui n'est trop souvent que le prélude des autres, c'est *le vertige*, et, pour préciser encore davantage, le vertige produit par le passage brusque de la position horizontale à la position verticale.

Le vertige que l'on observe en pareille condition n'est pas propre à l'artérite ; il est caractéristique de l'anémie cérébrale. En dehors de l'artérite, il peut être déterminé soit par l'anémie générale du sujet, à laquelle l'encéphale participe comme les autres organes, soit par un défaut d'impulsion cardiaque, comme la dégénérescence graisseuse du cœur en produit presque fatalement ; alors le sang qui doit, pour monter au cerveau, lutter contre les lois de la pesanteur, arrive dans l'encéphale en quantité insuffisante lorsque le malade est dans la position verticale ou simplement assis sur son lit.

Mais l'artérite produit le vertige par deux causes réunies : par l'anémie qu'elle détermine, et par l'obstacle que crée à la circulation cérébrale la présence d'artères indurées dont l'élasticité a diminué, dont le calibre est rétréci.

Méfiez-vous donc des athéromes quand il y a des vertiges, et si le sujet n'est plus jeune, si l'anémie générale est peu intense, si l'estomac fonctionne bien, si le cœur paraît intact, ne vous bornez pas à soupçonner l'artérite : accusez-la.

Une autre forme séméiotique de l'artérite cérébrale, c'est *la forme apoplectique avec hémiplégie*. Le sujet

est frappé de ce qu'on appelle vulgairement une attaque, et reste paralysé.

Celle-là, l'artérite n'ést pas non plus seule à la produire. Une embolie partie du cœur, alors que le système artériel est intact, peut également la déterminer, sans parler des autres causes dont l'action est ou exceptionnelle ou de courte durée : une névrose, telle que l'hystérie ; une inflammation, comme celle qui conduit à la paralysie générale ; une tumeur cérébrale ; la syphilis, par des procédés divers, voilà encore des causes d'hémiplégie dont je ne puis actuellement vous exposer le diagnostic différentiel.

L'artérite cérébrale peut produire l'apoplexie avec hémiplégie de deux manières : par un ramollissement dû à une obstruction artérielle ; par une hémorrhagie due ordinairement à un anévrisme miliaire. Nous nous trouvons ici en présence de deux formes d'artérite, dont l'une aboutit à la dilatation anévrismatique des petits vaisseaux, et par suite à la rupture avec hémorrhagie cérébrale, et dont l'autre aboutit à leur rétrécissement athéromateux avec obstruction par embolie, d'où ramollissement cérébral. Ce sont là deux états différents et même opposés en apparence, puisque d'un côté il y a hémorrhagie, et de l'autre anémie profonde allant jusqu'au ramollissement par inanition de la partie privée de sang ; mais au fond ce sont deux états identiques quant à leur origine première, l'artérite, quant aux symptômes qui les révèlent, symptômes d'apoplexie et d'hémiplégie, et même quant au traitement qu'ils réclament. Ce qu'il faut faire ici, ce n'est pas combattre l'hémorrhagie ou le ramollissement, qui sont des

effets, mais l'artérite, qui est une cause, et encore mieux l'influence diathésique ou dyscrasique qui l'a produite. Ce qu'il faut faire encore, c'est soutenir l'activité de l'encéphale qui vient de subir une secousse, et empêcher que l'étonnement éprouvé par le système nerveux central se transforme en une inertie définitive.

Il faut cependant essayer une distinction clinique entre ces deux formes.

Quand l'hémiplégie a pour cause première une artérite athéromateuse et pour cause prochaine un ramollissement, elle est précédée et suivie des signes de l'induration artérielle, notamment à la radiale et à la temporale, ainsi que du cercle sénile de la cornée ; elle est précédée de vertiges, de céphalalgie, de troubles nerveux divers qui accusent un désordre dans la circulation encéphalique ; son début est tantôt progressif, tantôt brusque ; progressif dans le cas d'oblitération directe, brusque dans le cas d'embolie ; elle peut occuper les deux côtés, mais quand l'hémiplégie est à droite, elle est très-souvent accompagnée d'aphasie, parce qu'elle a pour cause l'oblitération de l'extrémité cérébrale de la carotide. Quand il s'agit, par contre, d'hémorrhagie par rupture d'un anévrisme miliaire, quel que soit le côté affecté, la parole est ordinairement conservée parce que le siége habituel de la lésion est l'artère opto-striée. C'est dans ce cas que l'étonnement cérébral est plus grand, que la perte de connaissance et la respiration stertoreuse sont plus prononcées, que des phénomènes de compression et d'irritation dus à l'épanchement se font sentir, et que quelquefois même

des convulsions précoces se produisent ; il y a aussi, au bout de quelques jours, ces phénomènes de subinflammation consécutive qui font courir au malade de graves dangers.

Mais l'artérite cérébrale peut revêtir aussi une autre forme. Au lieu de préparer sournoisement et à la longue des accidents brusques, elle peut suivre une marche chronique à soubresauts légers. C'est précisément le cas de notre n° 7 de la salle Ducros.

Ce fait est un cas type, en ce sens que les troubles du mouvement dominent la scène morbide; que ces troubles marchent par petites saccades et qu'ils sont plus prononcés d'un côté que de l'autre.

Des accès successifs et de plus en plus graves d'hémiplégie, voilà ce qu'on observe le plus souvent dans cette forme d'artérite cérébrale. Ils ont pour cause une obstruction artérielle qui, cependant, est régulièrement progressive. Pourquoi à une marche continue de la lésion correspond une marche rémittente dans les symptômes, je ne chercherai pas à vous l'expliquer, mais c'est un fait que nous constatons fréquemment et dans des circonstances diverses quand le système nerveux est en jeu.

De ces hémiplégies ainsi produites, les unes sont permanentes, les autres transitoires, parce que probablement dans certains cas une circulation supplémentaire s'établit qui ne peut s'effectuer dans d'autres, surtout si la lésion artérielle est étendue ou généralisée. L'hémiplégie de notre malade paraît bien s'amender un peu, mais ne disparaît pas, parce qu'il y a chez lui des troubles du mouvement très-prononcés

des deux côtés, ce qui indique que l'artérite occupe dans l'encéphale une grande surface.

Autre caractère important chez notre malade : si la paralysie est unilatérale, la parésie ou la faiblesse est bilatérale et plus accusée à la jambe gauche qu'au bras gauche, ce qui, à mon sens, aggrave encore le pronostic. J'ai remarqué, et M. le professeur Girard également, que lorsque les paralysies d'origine cérébrale sont plus prononcées au membre inférieur qu'au membre supérieur, elles sont plus dangereuses et plus souvent incurables.

Mais les troubles du mouvement sont, dans cette forme d'artérite cérébrale, ordinairement précédés ou accompagnés d'autres phénomènes morbides. Ils sont, chez notre malade, accompagnés de troubles de la sensibilité caractérisés par des sensations de froid, par des frissons partiels auxquels ne correspond aucune modification thermométrique. Non moins importantes sont des sensations diverses et souvent unilatérales dans les membres, fourmillements et engourdissements. Un autre trouble de la sensibilité que l'on rencontre quelquefois, c'est une céphalalgie plus ou moins gravative et plus ou moins tenace.

Beaucoup, et notre malade fait un peu exception à cette règle, ont des troubles de l'intelligence : un affaissement de la mémoire, la disparition des passions nobles et des facultés affectives ; ils manifestent des goûts orduriers ; puis, à une époque très-avancée du mal, ils tombent dans l'hébétude et deviennent gâteux ; la plupart des individus qu'on traite de ramollis sont des sujets atteints d'artérite cérébrale.

C'est surtout un trouble intellectuel, la perte de la mémoire des mots, qui rend embarrassée la parole de la plupart de ces malades dont quelques-uns deviennent complètement aphasiques, mais il s'y joint un trouble du mouvement, et ce qui le prouve c'est qu'indépendamment d'une parole lente et embarrassée, on remarque quelquefois chez eux une certaine difficulté dans la déglutition.

Les troubles ne se bornent pas aux fonctions intellectuelles ; il y a aussi certains désordres dans les facultés morales, de l'égoïsme et une grande irascibilité de caractère qu'accompagne souvent une sensibilité exagérée en apparence, une disposition lacrymatoire pour la moindre raison et sous le moindre prétexte.

Remarquez surtout, messieurs, que ce tableau varie suivants les sujets. Les artérites cérébrales se ressemblent dans les périodes terminales et diffèrent au début, ce qui tient à ce que l'artérite n'est pas généralisée d'emblée et qu'elle envahit d'abord d'une manière inégale chez les divers sujets, tantôt l'une, tantôt l'autre des branches artérielles de l'encéphale.

A une période avancée, par le trouble qu'elle apporte aux fonctions intellectuelles et à la motilité, l'artérite cérébrale ressemble singulièrement à cette encéphalite interstitielle diffuse qu'on appelle la paralysie générale. En voyant combien sont étendus les troubles de la motilité, on avait pu se demander si chez notre n° 7 il n'y aurait pas une paralysie générale. Je réponds carrément non, et cela pour plusieurs raisons :

D'abord, parce que chez notre malade l'intelligence paraît presque intacte, en tenant compte de quelques

excentricités qui paraissent lui être naturelles ; or, la paralysie générale trouble de bonne heure les fonctions intellectuelles : le délire ambitieux, le délire des grandeurs, le délire expansif, le délire impulsif, le besoin d'agir et de s'épanouir, et l'idée que ce besoin est satisfait, qu'on est roi ou président, qu'on est millionnaire et qu'on peut faire de grandes dépenses, voilà un symptôme fréquent du début. Quelquefois, par contre, soit d'emblée, soit après cette période d'excitation, arrive la dépression avec mélancolie ; on se croit ruiné, déshonoré, près de mourir ; notre malade n'a rien éprouvé de ce genre.

Ensuite, parce qu'il y a chez lui hémiplégie manifeste et durable ; or, si les hémiplégies tout-à-fait transitoires ne sont pas très-rares dans la paralysie générale, les hémiplégies durables y sont, par contre, une exception tellement rare que Foville, en ayant observé deux cas, s'est empressé de leur consacrer un travail spécial.

D'ailleurs ce fait même d'une paralysie réelle, d'une akinésie ou d'un affaiblissement certain, est une raison pour éliminer la prétendue paralysie générale, où, comme l'a remarqué Christian et comme je l'ai observé moi-même, il n'y a pas de paralysie véritable, excepté à une période extrêmement avancée. C'est plutôt une ataxie qu'une akinésie, le malade ne sait plus coordonner ses mouvements dans un but déterminé, mais les contractions musculaires, alors même qu'il ne peut plus marcher, persistent avec énergie.

Notons encore que notre malade n'a pas un symptôme important dans la paralysie générale : l'inégalité

des pupilles. Chez lui les pupilles sont égales et leurs contractions régulières ; or, ainsi que l'a signalé Baillarger, les pupilles, dans la paralysie générale, sont souvent inégales, soit par la dilatation de l'une, soit par la contraction de l'autre, quand il n'y a pas contraction des deux, comme Marcé l'a fait remarquer.

Enfin, nous n'avons pas trouvé chez lui je ne dis pas la parole traînante, c'est là un phénomène commun à l'artérite cérébrale et à la paralysie générale arrivée à une période avancée, mais le tremblement des lèvres et le bégaiement qui ont une grande importance dans la paralysie générale, qui peuvent la faire reconnaître au premier abord, et qui proviennent d'un défaut de coordination dans les mouvements de la parole.

Pour toutes ces raisons, je rejette chez notre homme l'existence d'une paralysie générale, et c'est sur des signes analogues que vous baserez votre diagnostic entre l'artérite cérébrale et la paralysie.

Mais il vous sera parfois fort difficile de distinguer l'artérite de la syphilis du cerveau, où l'artérite peut jouer un rôle important et où l'hémiplégie est encore le principal symptôme.

Pour établir ce diagnostic, nous avons trois ordres de moyens : 1° l'étude comparée des symptômes, ce qui le rend possible ; 2° l'examen des causes et des phénomènes concomitants, ce qui le rend probable ; 3° l'épreuve du traitement, qui peut le rendre certain.

Si nous suivons dans ses manifestations séméiotiques la syphilis cérébrale, nous lui trouvons tout d'abord des prodromes : la céphalée violente, les paralysies fugaces, les accès d'épilepsie circonscrite ; de ces pro-

dromes, le premier et le troisième ne se rencontrent que dans la syphilis, le second seul est commun aux deux affections.

Si nous assistons aux débuts de l'hémiplégie syphilitique, nous remarquerons souvent, alors même qu'elle est brusque, la conservation de l'intelligence et l'absence d'ictus apoplectique ; pareils phénomènes peuvent exister dans l'artérite cérébrale. Dans les symptômes, l'association de l'hémiplégie avec d'autres formes de paralysie se rencontre encore dans les deux cas, cependant la paralysie concomitante des muscles de l'œil annonce la syphilis. Dans les formes nous trouvons, de part et d'autre, la forme intermittente, la forme double, et de l'une comme de l'autre on peut dire qu'elle n'est pas exclusivement hémiplégique ; il y a cependant cette différence que dans la syphilis les paralysies concomitantes sont plus circonscrites et plus complètes, tandis que dans l'artérite cérébrale elles sont plus disséminées et moins manifestes, paralysies limitées d'un côté, parésies étendues de l'autre.

Ce sont là des nuances qui rendent le diagnostic possible, mais peu sûr. Pour le rendre probable, il faut d'autres conditions encore : il faut qu'à ces caractères séméiotiques se joignent d'autres raisons basées sur des circonstances étiologiques et sur des phénomènes concomitants.

Je dis des phénomènes concomitants et non des antécédents ; la syphilis est trop commune et trop curable pour que l'existence de ces derniers ait une grande valeur positive ; elle est trop soigneusement cachée pour que leur absence ait une grande valeur

négative ; mais quand vous trouverez sur un point quelconque du corps des cicatrices, des exostoses, des gommes, des ulcères, ce sera une présomption sérieuse.

Quant aux circonstances étiologiques, il y a la question d'âge qui prime tout : les hémiplégies provenant d'artérite surviennent rarement avant 50 ans ; les hémiplégies syphilitiques surviennent rarement après 50 ans ; elles sont, avec certaines hémiplégies par embolie cardiaque, les hémiplégies des sujets jeunes ; c'est là un grand moyen de diagnostic.

Dans ces conditions, nous approchons de la certitude, mais nous n'y arrivons pas encore. Que faut-il donc pour rendre le diagnostic certain ? Il faut l'épreuve du traitement, et encore cette épreuve n'est-elle pas toujours décisive. Le diagnostic est certain quand, après quelques jours de traitement méthodique, survient une amélioration progressive qui aboutit graduellement à la guérison. Mais si l'hémiplégie syphilitique est indirecte, résultat d'un ramollissement par obstruction ou compression vasculaire, il est trop tard pour traiter avec succès une lésion dont la syphilis a bien été la cause, mais dont l'iodure de potassium ne peut plus être le remède. L'épreuve du traitement ne pourra donc donner au diagnostic qu'une certitude clinique, ce qui ne signifie pas toujours une certitude absolue.

Vous le voyez, messieurs, par ces exemples, le diagnostic de l'artérite cérébrale n'est pas toujours chose facile, et c'est sans doute une des raisons qui font que jusqu'à ce jour on n'a pas sérieusement cherché à l'établir ; et puis on ne s'est pas assez préoccupé de l'artérite. Ce que l'on se borne à diagnostiquer d'ordinaire,

c'est le ramollissement, sans se préoccuper de la nature de ce ramollissement ; et encore cherche-t-on moins à diagnostiquer le ramollissement lui-même que le siége précis de la lésion cérébrale, diagnostic plus incomplet mais plus rationnel, car le ramollissement n'est pas une maladie ni même une lésion : c'est un état physique qui peut provenir de plusieurs causes différentes ; or, ce que nous devons chercher à diagnostiquer c'est la maladie, ou, à défaut de la maladie, la lésion initiale.

Je n'en ai pas fini, messieurs, avec l'artérite cérébrale. La circulation de l'encéphale se compose de deux systèmes : le système antérieur ou carotidien, dont je viens de vous parler, et le système postérieur ou basilaire, dont il me reste à vous dire seulement quelques mots.

Tandis que le système antérieur est surtout destiné aux fonctions de la vie animale et intellectuelle, le système postérieur est réservé aux fonctions de la vie végétative.

Quelle est l'influence des inflammations du tronc basilaire sur la circulation, la respiration, les fonctions hépatiques, la sécrétion rénale ? Nous pouvons le deviner, mais nous l'ignorons encore, et nous devons désormais le rechercher.

J'ai eu déjà occasion de vous exprimer mes doutes relativement aux troubles fonctionnels du cœur qui peuvent tuer les malades avec tous les symptômes d'une lésion de cet organe, alors que l'autopsie donne à cet égard des résultats complètement négatifs. Je crois que ces cas ne sont pas très-rares chez des sujets atteints d'artérite bulbaire, de même que les cas de ralentisse-

ment considérable du pouls, ce que j'ai vérifié une fois, et ceux où il y a rupture des rapports ordinaires entre la fréquence des battements du cœur et celle des mouvements respiratoires, ce que j'ai également constaté une fois.

Du côté de la respiration, je dois vous signaler ce changement de rhythme qui a été décrit sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, et où un trouble dans l'irrigation vasculaire du bulbe paraît jouer un certain rôle, ce que je n'ai pas eu occasion de vérifier.

Les lésions artérielles du bulbe, qui peuvent entraver les fonctions de la vie végétative, exerçent parfois une influence encore plus fâcheuse sur certaines fonctions de la vie animale. Telle paraît être la cause la plus ordinaire de l'éclampsie des vieillards, qui tient à une famine du bulbe, suivant une expression de G. Sée, à une altération athéromateuse de l'artère bulbaire, d'après un cas très-significatif de Peter.

L'artérite cérébrale présente donc bien des études à poursuivre et bien des problèmes à résoudre. Ne croyez pas que je vous en aie esquissé l'histoire; je vous ai seulement signalé un désidératum de la science et je voudrais suggérer à quelqu'un d'entre vous l'idée de travailler à le combler.

III.

L'ARTÉRITE A FORME D'AFFECTION CARDIAQUE.

Messieurs, il n'est pas facile de déterminer l'affection dont est atteint notre n° 27 de la salle Ducros. Cet homme, dont le facies manque d'expression et l'intelligence de lucidité, nous a été apporté avec des eschares aux jambes et un vaste œdème aux membres inférieurs. Nous savons ce qui a produit ces eschares : le malade a été brûlé et les plaies de ses brûlures se sont gangrenées ; mais d'où provient cet œdème? Telle est la question que nous devons tout d'abord nous poser.

Il ne provient pas des plaies ; il est trop étendu pour cela ; d'ailleurs les eschares qui se sont produites sur ces plaies révèlent un mauvais état antérieur de la nutrition du membre, et nous avons la certitude que les eschares sont venues parce que les parties brûlées étaient préalablement œdématiées.

Il ne provient pas non plus d'une affection rénale, suivant toute probabilité du moins, car les urines, un peu rares, sont normales dans leur composition.

Il ne provient pas davantage d'une affection prostatique ou vésicale, avec distension de la vessie et défaut d'excrétion urinaire, état que j'ai vu produire l'œdème des membres inférieurs ; le malade alors semble uriner suffisamment, mais il n'urine que par regorgement, car on constate à la région hypogastrique la présence de la vessie distendue.

Il ne provient pas non plus d'une tumeur abdominale

comprimant la veine cave; cette tumeur on la sentirait à la palpation de l'abdomen.

Il ne provient pas non plus d'une phlébite; l'œdème étant bilatéral, il faudrait une phlébite de la veine cave inférieure pour le produire, mais cette phlébite aurait pour cause une altération organique que l'on constaterait sans peine, et son effet serait une mort rapide.

Il ne provient pas non plus d'une affection nerveuse. Je crois à l'œdème nerveux; je vous en ai même prouvé l'existence en vous en montrant des exemples chez des filles hystériques, mais notre malade n'est pas une jeune fille, il s'en faut, et ne paraît guère hystérique; il n'est pas non plus paraplégique, et se trouve par conséquent en dehors des conditions où se développe d'ordinaire l'œdème nerveux.

Il ne provient pas non plus d'une altération du sang, car l'anémie et la leucocythémie ne produisent guère qu'un œdème limité et non pas un œdème qui remonte jusqu'à l'abdomen.

Il ne provient pas non plus d'une affection pulmonaire; la phthisie avancée, l'emphysème très-étendu, sont bien des causes d'œdème chez certains sujets, mais chez le nôtre l'examen de la poitrine ne donne que des résultats négatifs.

Enfin, il ne provient pas du cœur, car il n'y a chez ce malade ni les souffles à l'auscultation, signes révélateurs des affections valvulaires, ni la faiblesse du pouls et la matité à la percussion que l'on perçoit dans l'hypertrophie avec dégénérescence granulo-graisseuse: seulement, il est vrai que le choc de la pointe est ici très-mal perçu, tandis que les bruits cardiaques, le

second surtout, le sont très-nettement ; ce qui indique un peu de dilatation et d'adynamie.

Cependant, règle générale, c'est une affection cardiaque que l'on incrimine quand on constate de l'œdème généralisé sans albumine dans les urines. Voilà donc une affection qui se présente sous la forme d'une maladie du cœur et qui n'est pas une maladie du cœur, car s'il y a quelques cas de maladie du cœur sans bruit de souffle, il n'y en a pas, absolument pas, sans signe physique qui la révèle.

La maladie dont notre homme est atteint, c'est probablement une artérite, une artérite centrale et plus ou moins généralisée, une artérite des gros vaisseaux.

Et cela pour deux raisons :

1° Parce que l'artérite est réelle chez notre malade ; il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à explorer ses radiales avec le doigt et à les sentir transformées en cordons durs et noueux ; il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à explorer ses radiales avec le sphygmographe, dont les tracés présentent des plateaux évidents et des différences sensibles entre les deux côtés. Tandis que l'artérite des membres produit cette induration et ces tracés, c'est probablement l'artérite de l'encéphale qui produit l'hébétude du sujet, et l'artérite centrale ou aortique qui produit l'œdème généralisé des membres inférieurs ;

2° Parce que ce n'est pas la première fois que je vois une aortite produire de l'œdème et le cortége des signes rationnels d'une affection cardiaque, cortége complet qui peut être terminé par la mort du malade ; et voilà

la deuxième raison pour laquelle, dans le cas actuel, je suis porté à incriminer l'aortite.

L'aortite, ou l'artérite des gros vaisseaux avec aortite, peut se manifester sous la forme d'une affection cardiaque; telle est la vérité essentielle sur laquelle, à l'occasion de notre malade, je veux attirer votre attention; tel est l'aspect de l'artérite que je veux vous montrer aujourd'hui.

Cette similitude peut paraître complète : rien n'y manque, ni les signes rationnels ni les signes physiques, et, si l'on n'était prévenu, on pourrait dans certains cas diagnostiquer sans sourciller une affection valvulaire.

Il nous est arrivé d'avoir affaire à des malades dont les membres étaient œdématiés, dont les veines jugulaires étaient plus ou moins volumineuses, dont les lèvres étaient cyanosées, dont le foie était congestionné, dont les urines étaient albumineuses, dont la poitrine renfermait des râles nombreux, qui se plaignaient d'oppression et de palpitations, dont le cœur était volumineux et qui présentaient à la pointe un souffle systolique.

Qu'auriez-vous diagnostiqué en pareille circonstance? Une affection cardiaque, et même, précisant davantage, une insuffisance mitrale. C'est ce que nous avons fait aussi jadis, ce que nous ne faisons plus maintenant, parce que plusieurs autopsies nous ont prouvé que cette insuffisance mitrale n'existait pas; nous diagnostiquons une aortite.

A trois conditions cependant, ou du moins à trois conditions principales :

1° Que les battements du cœur soient réguliers; ils ne le sont pas dans l'insuffisance mitrale; je parle de la régularité des battements du cœur et non de celle des battements du pouls, car l'irrégularité du pouls, la suppression de quelques pulsations du pouls coïncidant avec la régularité des battements du cœur, est par contre un signe d'artérite, comme précisément chez notre malade; il y a de temps en temps, à cause des obstacles artériels, une ondée sanguine qui, partie du cœur, n'arrive pas jusqu'à la radiale; il ne faut cependant pas se fier d'une manière absolue à l'irrégularité des battements cardiaques pour repousser l'artérite, car on peut la constater à une période très-avancée de cette affection, lorsque le muscle cardiaque est fatigué et dégénéré.

2° Que la pointe du cœur batte en dehors du mamelon, vers le sixième ou le septième espace intercostal, ce qui est un signe d'hypertrophie du ventricule gauche. Or, dans l'insuffisance mitrale, la dilatation porte sur le ventricule droit; le ventricule gauche est très-souvent plus petit qu'à l'état normal. Cette règle n'est cependant pas sans exceptions; nous avons constaté dans l'insuffisance mitrale plusieurs cas d'hypertrophie du ventricule gauche, mais alors l'hypertrophie du ventricule droit est toujours fortement accentuée.

3° Que le pouls soit plein et que le tracé sphygmographique donne une ligne d'ascension très-élevée; ce qui n'a pas lieu dans l'insuffisance mitrale, où la ligne d'ascension est ordinairement très-courte. Cette ligne d'ascension trahit à la fois la capacité du ventricule, la force d'impulsion ou la faiblesse de la tension artérielle,

et l'absence d'une communication très-facile entre le ventricule et l'oreillette, permettant au sang du ventricule de refluer en grande quantité dans l'oreillette pendant la systole.

Lorsque ces trois signes sont réunis, vous pouvez, malgré le souffle systolique de la pointe, affirmer carrément la non existence d'une insuffisance absolue de la mitrale, et si en même temps vous avez constaté des signes d'artérite, rien de plus rationnel que de placer sous la dépendance de l'artérite les phénomènes cardiaques.

L'artérite peut-elle simuler aussi les affections de l'orifice aortique du cœur ? Pour l'insuffisance aortique, elle peut non pas la simuler mais la produire. L'insuffisance aortique est surtout un épiphénomène de l'artérite, une extension du mal artériel à l'orifice aortique du cœur ; quand vous constaterez une insuffisance aortique, vous pourrez sinon diagnostiquer, du moins deviner une aortite concomitante ; elle y est presque toujours. C'est au sujet du rétrécissement aortique que la question doit être posée. A priori on pourrait croire que l'inflammation de l'aorte ascendante, suivie de productions athéromateuses et de rétrécissement du vaisseau, est capable de produire un souffle identique quant à sa nature et son origine au souffle du rétrécissement de l'orifice aortique du cœur. En fait, Leudet a rapporté l'histoire d'un garçon d'amphithéâtre qui était essoufflé au moindre mouvement, qui avait des douleurs dans le bras gauche, une hypertrophie du cœur et un double souffle dans l'aorte ascendante ; à l'autopsie on trouva des athéromes dans la sous-clavière et dans

l'aorte, avec hypertrophie consécutive et dilatation du cœur. Je n'ai qu'une observation qui confirme celle de Leudet : il y avait un souffle dans l'aorte ascendante et la crosse avec rugosités artérielles dans les points correspondants. J'ai, par contre, trouvé dans les autopsies des plaques nombreuses de l'aortite ascendante qui n'avaient produit aucun bruit de souffle. Pour qu'un souffle se produise, il faut un rétrécissement considérable suivi d'une dilatation, ce qui, hors le cas d'anévrisme, se rencontre bien rarement dans l'aorte. Ce que j'ai trouvé moins rarement, c'est un bruit systolique dans les vaisseaux du cou sans bruit cardiaque concomitant; ce cas est celui où des athéromes aortiques rétrécissent à son origine le tronc brachio-céphalique.

Au n° 9 de la salle Ducros, on peut se demander si le souffle systolique que l'on perçoit à droite de l'extrémité supérieure du sternum, et qui se propage dans la carotide droite comme dans la sous-clavière gauche, provient du cœur ou de l'aorte. Il provient, à mon avis, de l'aorte pour deux raisons : 1° il est très-faible à droite du sternum, plus fort dans la carotide et la sous-clavière, ce qui ne serait pas si les souffles de la carotide et de la sous-clavière étaient des souffles de propagation venant du cœur ; 2° en arrière, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, on perçoit les bruits normaux du cœur sans bruit de souffle. Mais les difficultés de diagnostic que nous éprouvons dans ce cas nous prouvent que l'artérite, par les signes d'auscultation qu'elle provoque, peut simuler les affections de l'orifice aortique aussi bien que celles de l'orifice mitral.

Le tableau de l'affection cardiaque simulée par l'artérite n'est pas toujours aussi complet ; le souffle manque ; le médecin peut croire non plus à une lésion valvulaire, mais à une lésion musculaire du cœur, tandis que la vraie maladie, la maladie primitive, c'est l'artérite.

Je me rappelle un homme que nous observions il y a trois ans à la salle Aillaud. Il avait les signes rationnels d'une affection organique du cœur : des troubles de la circulation des membres et de la circulation pulmonaire, un pouls petit et irrégulier, une impulsion cardiaque très-faible avec une matité étendue et un abaissement de la pointe qui indiquaient un cœur volumineux sans épanchement dans le péricarde, car la pointe était superficielle ; de loin en loin seulement on percevait un souffle systolique extrêmement léger de la pointe. Je diagnostiquai une myocardite alcoolique avec hypertrophie et dégénérescence graisseuse du cœur. L'autopsie nous prouva que cette altération graisseuse du cœur existait bien, mais elle était consécutive à une endartérite généralisée avec plaques athéromateuses de l'aorte.

Nous avons eu, il y a quelques années, au n° 14 de la salle Sainte-Elisabeth, une femme chez qui la petitesse et l'irrégularité du pouls sans bruit anormal, avec faiblesse du choc de la pointe et matité précordiale, nous avaient fait aussi diagnostiquer une hypertrophie, avec dégénérescence graisseuse du cœur, affection qui existait réellement, mais qui était liée à une altération athéromateuse de l'aorte.

Dans d'autres cas, qui sont plus nombreux, et que

l'on rencontre surtout à une période moins avancée de l'affection, le cœur bat avec une certaine force, sa matité est augmentée, sa pointe est abaissée, le cortége des signes rationnels des affections cardiaques se déroule, on croit à une simple hypertrophie, à une hypertrophie essentielle, de celles que Bernheim a récemment décrites, et il se trouve que l'affection primitive est une artérite, dont on constate parfois les symptômes pendant la vie, dont on reconnaîtra plus tard les lésions à l'autopsie.

Le fait de ces hypertrophies cardiaques consécutives à des artérites a été d'ailleurs déjà signalé. Holmes a publié un fait où les symptômes généraux d'une affection cardiaque entraînèrent la mort ; on trouva à l'autopsie l'aorte athéromateuse et le cœur hypertrophié avec insuffisance relative de ses valvules, qui n'étaient nullement altérées. Ces hypertrophies consécutives ont été également indiquées par Legrand dans son travail sur les rétrécissements de l'aorte, par Barth dans sa thèse sur les rétrécissements congénitaux de l'aorte, par Andral dans sa clinique médicale, par Léger dans sa thèse sur l'aortite ; elles ont été reproduites expérimentalement par Beckmann et par Zielonko au moyen de la ligature de l'aorte. Il est vrai qu'elles ne sont pas constantes et nécessaires, comme le prouve une observation de Dumontpallier. Mais on observe aussi la dilatation, comme le démontrent deux observations de Benjamin George M. Dowel, où la dilatation du cœur était manifestement consécutive à une altération athéromateuse de l'aorte ; enfin Pitres, dans sa thèse de concours, reconnaît que l'athérome

artériel est une des causes les plus fréquentes de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur gauche.

C'est dans ces cas, messieurs, qu'avant d'admettre une affection primitive du cœur, il importe d'explorer avec soin le système artériel ;

De s'assurer de l'état de l'aorte en recherchant la douleur rétro-sternale, que souvent produit son inflammation ; en examinant les tracés sphygmographiques, qui pourront vous donner soit un plateau, soit une différence entre les artères des deux côtés ; en auscultant les carotides, les sous-clavières et les crurales, qui pourront vous donner un souffle, alors qu'il n'y a ni souffle cardiaque ni anémie ;

De s'assurer de l'état des artères superficielles, en examinant leur consistance et la régularité de leur calibre ;

De s'assurer de l'état des artères cérébrales, en recherchant les signes de l'athérome dans l'encéphale et en constatant l'existence du cercle dit sénile de la cornée, qui coïncide d'ordinaire avec une altération artérielle ;

Et souvent alors l'explication des troubles circulatoires, qu'on n'aura pas trouvée dans l'examen des orifices du cœur, on pourra la trouver dans l'exploration du système artériel.

Ne croyez cependant pas que le diagnostic de l'affection cardiaque et de l'affection artérielle soit toujours facile. Il y a au contraire dans ce diagnostic une grande difficulté, qui tient à la fréquence extrême de la coïncidence de l'affection cardiaque et de l'affection artérielle sous la dépendance d'une cause commune.

L'arthritis, en effet, qui produit des endocardites, produit souvent des endartérites. J'ajouterai cependant que sous forme de rhumatisme elle a plus de prédilection pour le cœur et, sous forme de goutte, pour les artères.

L'alcoolisme frappe presque toujours les artères dans toutes leurs tuniques et le cœur plutôt dans son système musculaire que dans ses orifices. L'impaludisme, la syphilis, beaucoup de maladies générales et d'intoxications sévissent simultanément sur les artères et sur le cœur.

Il arrive souvent dans ces cas que l'on constate l'affection cardiaque et que l'affection artérielle reste inaperçue, alors cependant qu'elle contribue fortement à produire les phénomènes morbides. Par l'examen simultané du cœur et des vaisseaux, on peut reconnaître la co-existence des deux affections ; quant à la part relative de chacune d'elles, il n'est pas possible et heureusement il n'est pas utile de l'apprécier ; seulement l'artérite, qui peut à elle seule produire les signes rationnels d'une maladie du cœur, aggrave par sa présence le pronostic de l'affection cardiaque.

Comment s'explique cette action aggravante et quelquefois productrice de l'artérite sur les signes rationnels et même physiques d'une affection cardiaque ? Comment peut-elle arriver à simuler une affection musculaire et même valvulaire du cœur ?

Les artères, messieurs, peuvent être divisées en deux catégories : les grosses, principalement pourvues de fibres élastiques, contribuent à faciliter et à régulariser la circulation générale ; les petites, principalement

pourvues de fibres musculaires, ont pour mission de présider aux circulations locales. Quand les grosses artères sont enflammées, quand surtout elles sont altérées par des produits athéromateux, elle se rétrécissent et surtout elles perdent leur élasticité, de sorte que le cœur a en même temps un obstacle à surmonter et un aide qui lui fait défaut. Dans ces conditions, il doit redoubler d'énergie plus encore que s'il s'agissait d'un rétrécissement de l'orifice aortique, et une hypertrophie se développe semblable à celle qui a lieu dans les rétrécissements aortiques, la plus forte des hypertrophies, et qui porte surtout sur le ventricule gauche. Walser ayant occasion de l'examiner à son début, a observé un cas où elle était limitée aux muscles papillaires. On conserve au musée Saint-Barthélemy une pièce où l'hypertrophie siége surtout sur le ventricule droit ; il y a des athéromes de l'artère pulmonaire.

Mais cette hypertrophie peut, suivant la condition commune des hypertrophies, subir à la longue une dégénérescence graisseuse que favorise dans l'artérite l'alcoolisme de la plupart des malades ; elle peut s'accompagner aussi d'une dilatation que facilite l'altération concomitante des fibres musculaires, et cette dilatation peut aller jusqu'à produire une insuffisance relative de la mitrale, que Holmes, pièces anatomiques en main, a constatée avant nous.

Et voilà comment l'artérite peut produire les signes d'une affection du cœur.

Elle en produit les signes rationnels en dressant un obstacle à la circulation, obstacle dont les résultats sont identiques, que le siége en soit à un orifice du

cœur ou qu'il soit placé un peu plus loin, dans les gros vaisseaux.

Elle produit les signes physiques d'une altération musculaire du cœur puisqu'elle produit cette altération elle-même, qui est un de ses effets les plus communs.

Elle produit enfin un signe physique d'une altération valvulaire du cœur, l'insuffisance mitrale, au moyen de l'insuffisance relative qui résulte parfois de l'altération musculaire et cavitaire qu'elle détermine directement. Elle peut même, dans des cas très rares, simuler une lésion de l'orifice aortique par les bruits de souffle qu'elle provoque aux points mêmes où retentit le souffle du rétrécissement aortique.

Mais en dehors des effets produits par les altérations des grosses artères sur le cœur, organe central de la circulation, il y a encore les effets produits sur le parenchyme cardiaque par les inflammations des artères nourricières du cœur.

Cette influence, qu'on a parfois voulu exagérer, ne doit pas être niée.

Les expériences de Bézold ont montré que l'ischémie du cœur rend ses battements d'abord fréquents et irréguliers, puis lents et faibles. Nous avons constaté, dans un cas d'oblitération des coronaires reconnue seulement à l'autopsie, l'affaiblissement progressif du pouls, des battements et des bruits du cœur, avec une augmentation de la matité précordiale; le malade était, les derniers jours, étendu dans son lit, inerte et dans un état lipothymique. Dans l'observation d'Adams, reproduite par Stokes, il s'agit d'un médecin qui eut pendant dix ans des syncopes répétées, puis un affai-

blissement du pouls et sa disparition des deux côtés; rien à la palpation précordiale, à l'auscultation de simples ondulations; à l'autopsie on trouve une dégénérescence graisseuse des coronaires solidifiées et imperméables.

Non-seulement le fonctionnement, mais la nutrition du cœur, peut se ressentir de l'artérite des coronaires. Dans un cas de Baly, de Londres, le choc était faible, les bruits peu prononcés; il y eut dégénérescence graisseuse limitée et rupture du cœur par athéromes de la coronaire. A l'occasion d'un fait analogue, Blachez a fait à la Société médicale des hôpitaux de Paris une communication sur l'influence des lésions de l'artère coronaire comme causes de myocardite avec dégénérescence graisseuse du cœur.

Ainsi donc, en résumé, l'inflammation des grosses artères peut simuler une affection cardiaque. L'inflammation des coronaires peut, dans des cas beaucoup plus rares, produire des troubles fonctionnels et même des désordres nutritifs capables d'aboutir à des accidents brusques par rupture du cœur.

IV.

L'ARTÉRITE A FORME D'AFFECTION PULMONAIRE ET CARDIO-PULMONAIRE.

Messieurs, quand je vous annonçais pour aujourd'hui la démonstration de cette vérité que l'artérite

centrale ou aortite peut revêtir l'aspect d'une affection pulmonaire, j'étais loin de m'attendre à ce qu'un nouveau fait vînt aujourd'hui même témoigner en faveur de cette proposition.

Pour quelle affection le sujet dont M. le docteur Richaud vient de vous relater l'autopsie était-il en traitement dans le service ? Pour quelle affection l'avons-nous couvert de vésicatoires, sans profit et non sans inconvénients pour lui ? Nous cherchions à combattre chez lui une congestion double et permanente des poumons ; il avait en réalité une magnifique aortite, qui tenait sous sa dépendance la congestion pulmonaire.

Je sais bien que ce malade était un paludéen ; je sais aussi bien que personne, puisque j'ai signalé le fait il y a déjà plus de douze ans, que les phénomènes pulmonaires sont fréquents chez les paludéens ; ils sont même de deux catégories : la congestion aiguë ou prolongée, la pneumonie aiguë ou chronique. Mais la congestion palustre cède aux révulsifs, à la quinine et à l'arsenic ; elle présente dans sa marche des oscillations très-grandes, et, quand elle se prolonge, elle reste confinée dans un coin du poumon ; ici la congestion a été rebelle aux remèdes de l'impaludisme, elle a été continue dans sa marche, progressive dans son évolution ; une influence qui n'est pas l'impaludisme est intervenue pour la produire ou pour l'entretenir, et cette influence jusqu'ici mystérieuse pour nous, l'autopsie nous l'a dévoilée : c'est l'aortite. Ainsi donc, chez ce malade, ce qui dominait la scène morbide, ce n'était pas la lésion que nous avions constatée, la congestion pulmonaire, c'était celle qui nous avait échappé, l'aortite.

Voilà, messieurs, le seul cas d'aortite à forme, pour ainsi dire à masque, d'affection pulmonaire, que j'aie à vous montrer en ce moment. Notre n° 27 de la salle Aillaud, atteint également d'artérite, a bien aussi des phénomènes pulmonaires, mais que chez lui les phénomènes pulmonaires soient sous la dépendance de l'artérite, je suis bien loin de l'affirmer.. Cet homme est arthritique ; il a, comme souvent les arthritiques, un peu d'emphysème pulmonaire; la bronchite, qui s'accuse par des sibilants disséminés, et la congestion pulmonaire, qui se révèle par des sous-crépitants fins et condensés de la base gauche, sont probablement chez lui les conséquences directes de l'arthritis. J'ai cependant un faible doute à cet égard, et voici pourquoi :

J'ai remarqué que l'aortite peut produire des troubles respiratoires, de manière à revêtir l'aspect d'une affection broncho-pulmonaire.

Ces troubles sont divers :

Il y en a de purement fonctionnels : ce sont la douleur, la toux et la dyspnée ;

Il y en a de matériels : ce sont les congestions et les hémorrhagies.

Un symptôme important de l'aortite, c'est la *douleur :* tantôt 'rétro-sternale, tantôt profonde à siége indéterminé et accompagnée d'une sensation de dyspnée, tantôt entre les deux épaules, comme dans une observation de Martin, tantôt dans l'épaule gauche, comme dans l'observation de Leudet et chez un de nos malades, tantôt dans le côté gauche et même dans la région splénique, comme nous l'avons également constaté. Un autre caractère que j'ai parfois constaté

dans cette douleur, c'est qu'elle est augmentée par la pression d'un point du thorax et surtout de la partie antérieure, par exemple la pression de la tête du médecin qui ausculte.

Un symptôme qui fait davantage ressembler l'aortite à une affection pulmonaire, c'est *la dyspnée*. Cette dyspnée se manifeste surtout par accès, et particulièrement par accès nocturnes. Elle n'est pas en rapport avec des signes bien nets d'auscultation, et c'est là un de ses meilleurs caractères ; elle peut, dans les cas extrêmes, aller jusqu'à l'orthopnée, comme Tessier l'a signalé.

Ces accès peuvent ensuite revêtir deux aspects : ou celui de l'angine de poitrine, la maladie alors ressemble plutôt à une affection cardiaque; ou celui de l'asthme vulgaire, avec râles sibilants dans la poitrine, et alors on l'attribuerait volontiers à une affection broncho-pulmonaire ; cette dyspnée asthmatique des lésions de l'aorte avait vivement attiré l'attention de Rostan.

Il y a aussi quelquefois de *la toux* revenant par accès ou par quintes, même par quintes fatigantes, dont l'intensité et la persévérance peuvent être remarquables, très-souvent sèches, plus rarement suivies d'une expectoration abondante de matières plus ou moins aqueuses.

Mais, indépendamment de ces troubles de la sensibilité, l'aortite peut produire des *troubles de la circulation pulmonaire*.

Il peut y avoir des *hémoptysies;* nous en avons observé deux cas ; dans l'un elles furent très-abondantes et précédèrent la mort de quelques jours seulement.

Il peut y avoir des *apoplexies pulmonaires,* ainsi que M. Dowel l'a constaté et que nous en avons observé également un exemple.

Il y a souvent des *congestions pulmonaires* plus ou moins variables et plus ou moins permanentes. Il m'est arrivé plusieurs fois d'observer pendant la vie une congestion tenace des poumons et plus spécialement de la base du poumon gauche, dont je ne m'expliquais pas la cause et qu'accompagnait *une dyspnée ou une angoisse hors de proportion avec les signes physiques;* le malade présentait plus tard les phénomènes rationnels d'une affection cardiaque et succombait ; à l'autopsie nous trouvions une aortite chronique avec athéromes. Voilà, messieurs, ce que j'ai constaté plusieurs fois, ce dont je comptais vous parler aujourd'hui, et ce qui cependant ne m'avait pas ouvert les yeux sur la maladie dont était atteint notre n° 14. C'est que ce n'est point là une donnée classique et je me méfiais de mes propres idées ; soyons donc plus hardis désormais et soupçonnons l'aortite dans les cas de congestion permanente du poumon dont la cause nous échappe. L'élève adopte quelquefois les opinions du maître avec un enthousiasme plus jeune et plus vif, ce qui n'est pas sans inconvénients, mais peut avoir ses avantages. Appelé auprès d'un malade atteint de congestions répétées et prolongées qu'on attribuait à un catarrhe pulmonaire, notre pauvre Garcin rechercha l'aortite; il en trouva des signes au sphygmographe et prévint la famille de la possibilité d'une mort subite; deux mois après cette prédiction, qui avait fait hausser les épaules au médecin ordinaire et n'avait trouvé que des incré-

dules, le malade rentra un soir chez lui à la fin d'une journée laborieuse, se mit à table, mangea de bon appétit et mourut.

Comment s'expliquent, messieurs, les phénomènes pulmonaires dans l'aortite ?

De deux manières : pour les cas où la lésion est avancée, où il y a des troubles consécutifs dans la nutrition et le fonctionnement du cœur, on peut admettre la stase sanguine par entrave apportée à la circulation; mais quand la maladie est récente, cette explication ne peut être admise ; elle était insoutenable pour le cas de notre n° 14, dont le poumon droit avait deux foyers de congestion, l'un à la base, l'autre au sommet, séparés par un espace sain, et par conséquent indépendants de toute hypostase. Rappelez-vous, messieurs, les rapports intimes de l'aorte ascendante avec le plexus cardiaque, et vous comprendrez alors qu'il y a dans l'aortite une excitation consécutive de ce plexus ; de là des troubles réflexes de la sensibilité thoracique, s'accusant par la douleur, la toux et la dyspnée ; de là aussi des troubles réflexes dans le système vaso-moteur du poumon, d'où la congestion, l'hémoptysie et l'apoplexie, cette dernière facilitée sans doute par l'altération concomitante des petits vaisseaux.

Mais une des formes les plus importantes de l'aortite, et plus spécialement de l'artérite qui occupe la partie ascendante de l'aorte, c'est celle qui revêt à la fois ou tour à tour les caractères d'une affection pulmonaire et ceux d'une lésion cardiaque. C'est sous cette forme complexe et vraiment remarquable que je désire maintenant vous la montrer.

Déjà je vous ai rappelé le fait de cette femme atteinte d'aortite ulcéreuse, qui, en même temps qu'elle nous offrait les symptômes de la pyohémie et de la septicémie, nous a présenté une congestion pulmonaire persistante avec dyspnée angoissante, puis les signes rationnels d'une affection cardiaque, irrégularité dans l'impulsion du cœur, œdème ascendant et généralisé.

C'était un cas type; en voici deux autres qui ont été recueillis dans le service par notre pauvre Garcin :

Il s'agit dans le premier d'un chauffeur de 56 ans, qui se plaint d'être suffoqué depuis deux ans et qui, au moment de son entrée, accuse une dyspnée intense avec légère teinte cyanique et anasarque généralisée. L'exploration physique nous donne les signes d'une bronchite avec congestion pulmonaire et d'une hypertrophie cardiaque sans lésion valvulaire. La congestion pulmonaire, la stase veineuse générale, l'orthopnée augmentent jusqu'à la mort avec petitesse du pouls et sentiment de faiblesse vivement éprouvé par le malade.

Avions-nous affaire à une affection pulmonaire ou à une lésion cardiaque ? L'autopsie va nous le révéler.

Nous trouvons à l'autopsie de l'emphysème à la partie antérieure de la poitrine, avec congestion intense et généralisée dans le reste des poumons, qui, vers leur partie inférieure, ont presque perdu leur élasticité. Le cœur est hypertrophié et dilaté sans lésion d'orifice ; sa partie supérieure est accolée à l'origine de l'aorte, qui a subi une dilatation ampullaire ; l'oreillette droite communique par une toute petite perforation avec l'intérieur de ce vaisseau.

Pourquoi cette communication ? C'est que l'aorte est

profondément enflammée ; elle présente à son intérieur des plaques athéromateuses, des plaques d'ossification et des ulcérations dont l'une a pénétré jusqu'à l'oreillette. L'aortite, l'aortite complète, avec athéromes et ulcérations, telle a donc été dans ce cas la cause des troubles cardiaques et pulmonaires.

La seconde observation a pour sujet un vigoureux portefaix de 38 ans ; il se plaint d'une suffocation très-intense qui remonte à quelques jours seulement ; sa poitrine est remplie de râles sonores, sibilants et ronflants. Nous obtenons une rémission dans les symptômes, mais au bout de quelques jours la suffocation revient ; le malade crache du sang en abondance ; les battements du cœur sont tumultueux et désordonnés, sans bruit anormal ; la dyspnée est excessive, la cyanose se déclare et le malade succombe brusquement.

Que nous révèlera l'autopsie ? Une congestion pulmonaire ? Sans doute, et des plus intenses. Une lésion cardiaque ? Oui, un cœur légèrement hypertrophié, sans lésion d'orifice. Ce qu'il y avait, messieurs, comme affection initiale, c'était une aortite avec ulcération et une perforation des dimensions d'une pièce de vingt centimes, mettant en communication l'origine de l'aorte avec l'oreillette droite.

Voilà nos faits, messieurs ; en désirez-vous d'autres ? Alvarenga, dans sa clinique, a rapporté l'histoire d'un porteur d'eau âgé de 61 ans, qui avait senti une douleur rétro-sternale en soulevant un pesant fardeau. Il avait la respiration haletante, de l'oppression augmentée par le moindre mouvement, le pouls faible, les jugulaires saillantes, de l'œdème aux membres inférieurs ; on

constatait chez lui un bruit de souffle présystolique et systolique avec maximum dans le troisième et le quatrième intercostal droit, descendant jusqu'à la partie inférieure du sternum, remontant dans les carotides et les sous-clavières. Bientôt l'oppression augmente, l'anxiété est extrême, les yeux sont saillants, les lèvres livides, le pouls est petit et irrégulier, les bruits cardiaques sont tumultueux ; il y a de la toux avec expulsion de crachats sanguinolents. La mort ne pouvait se faire attendre ; elle arriva bientôt.

Dans ce cas, évidemment, les phénomènes cardiaques dominaient la scène, mais les phénomènes pulmonaires s'accusaient aussi par l'oppression, la toux, les crachats sanguinolents. Qu'est-ce qui avait produit tous ces désordres ? Quatre dilatations ampullaires de l'origine de l'aorte, dont l'une pénétrait dans le cœur de manière à produire une perforation qui intéressait à la fois l'oreillette et le ventricule et entravait le jeu de la valvule tricuspide.

Voilà, s'écrie Alvarenga, une observation unique dans la science, et c'est à peine si Hope, dans son *Traité des maladies du cœur,* cite un cas de rupture d'anévrisme de l'aorte dans le ventricule droit. Alvarenga s'est exagéré la rareté du fait, car Thurnam a, par contre, signalé la fréquence des anévrismes variqueux de l'aorte communiquant soit avec le cœur, soit avec l'artère pulmonaire, et des cas analogues aux nôtres et au sien ont été observés, spécialement en Irlande. C'est en effet à la Société médicale de Dublin qu'en 1863 le docteur Gordon a présenté les poumons et le cœur d'un ouvrier chargeur âgé de 34 ans qui avait éprouvé

d'abord une douleur très-vive dans le côté gauche de la poitrine ; il avait de plus de la dyspnée, qui devenait la nuit de l'orthopnée, et des palpitations incessantes ; ses artères battaient sinon avec force, du moins avec ampleur, et on constatait chez lui un double bruit anormal très-intense à la base, plus un bruit anormal systolique de la pointe ; il était aussi tourmenté par une toux incessante avec expectoration sanguinolente, qui devint ensuite tout-à-fait sanglante, et il mourut dans un état syncopal.

Vous le voyez, ici encore, les phénomènes cardiaques et pulmonaires étaient réunis.

A l'autopsie, on trouva, suivant l'expression de l'auteur, un beau spécimen d'apoplexie pulmonaire, avec noyaux disséminés surtout à la partie inférieure du poumon gauche ; le cœur était hypertrophié, l'aorte était tapissée sur une grande étendue par des produits athéromateux, une tumeur anévrismale en surgissait, elle communiquait avec le ventricule gauche.

Huit ans plus tard, en 1871, à la Société pathologique de la même ville, Stokes présenta le deuxième fait qu'il observait d'anévrisme de l'origine de l'aorte ouvert dans le ventricule droit du cœur. Hayden avait diagnostiqué l'anévrisme pour deux raisons : 1° parce que le bruit du second temps qu'on entendait à la base avait un autre caractère que les bruits anormaux de l'insuffisance aortique ; 2° parce qu'il y avait eu transfert de la base à la pointe du cœur d'un frémissement perçu à la main. Cet anévrisme était la conséquence d'une aortite extrêmement intense ; il s'était développé vers la base comme la plupart des anévrismes du commencement de

l'aorte, pour gagner le péricarde et le cœur, suivant la loi énoncée par Smith dès 1836. Les symptômes éprouvés par le malade étaient encore l'anasarque et la dyspnée.

Dans tous ces cas, vous le voyez, messieurs, l'affection s'était développée avec le double caractère d'une lésion pulmonaire et d'une lésion cardiaque ; seulement, dans la plupart d'entre eux, l'existence des bruits de souffle permettait d'incriminer le cœur; la vraie coupable, la première coupable, c'était l'aorte enflammée.

L'anévrisme et la perforation, conséquences et accidents de l'aortite, sont venus dans les cas précédents faire passer les symptômes morbides à l'état aigu et en augmenter l'intensité ; ils ont de plus, si la communication était suffisamment large, produit des bruits anormaux du cœur qui ont donné à l'affection un cachet plus particulièrement cardiaque. Cependant, nous l'avons vu dans nos observations personnelles, les bruits anormaux du cœur ne succèdent pas fatalement à la perforation, et, avec ou sans perforation, on peut trouver réunis d'un côté les signes rationnels d'une affection cardiaque, troubles circulatoires, œdème, cyanose terminale, d'autre part les signes physiques et rationnels d'une affection broncho-pulmonaire avec prédominance du phénomène congestion, qu'accusent les râles sibilants et sous-crépitants et le caractère sanguinolent des crachats.

C'est bien ainsi que se présente souvent l'aortite, en dehors des cas d'anévrisme et de perforation.

Un cas type de cette aortite aiguë est celui d'un interne des hôpitaux de Paris, dont Tessier nous a laissé

la lamentable et instructive histoire. Ce malheureux jeune homme eut un anasarque aigu avec fièvre, une congestion pulmonaire et une angoisse principalement nocturne; le mal ne fut reconnu qu'à l'autopsie: c'était une aortite aiguë. Un autre cas type est celui de Dujardin-Beaumetz, publié dans l'*Union médicale* en 1877; les phénomènes prédominants étaient l'anasarque et la dyspnée; les lésions constatées à l'autopsie étaient celles de l'aortite aiguë.

Dans les cas chroniques, Tessier a décrit trois degrés:

Au premier degré, il y a des accès de palpitations et une douleur soit rétro-sternale, soit interscapulaire, soit intercostale ou brachiale; exagérée par les mouvements et les efforts, par tout ce qui accélère la circulation ou modifie la tension intra-thoracique, elle est principalement nocturne; elle a parfois une intensité extrême, et je l'appelle alors colique artérielle; elle est accompagnée de quelques accès de dyspnée.

Au second degré, la dyspnée devient habituelle avec crises nocturnes; une congestion broncho-pulmonaire l'accompagne; l'œdème commence aux membres inférieurs.

Au troisième et dernier degré, les palpitations alternent avec les syncopes, le pouls est petit et inégal ou irrégulier; la dyspnée devient de l'orthopnée, la congestion pulmonaire est intense et généralisée avec hémoptysies; l'anasarque envahit une grande partie du corps; les urines sont albumineuses; on observe parfois des plaques gangréneuses superficielles, signe avant-coureur de la mort; celle-ci est souvent brusque, plus fréquemment brusque que dans l'insuffisance aortique.

Si on a diagnostiqué l'aortite, on croit à une rupture que le plus souvent on ne trouve pas à l'autopsie ; le malade est mort par syncope.

Tenez donc grand compte, messieurs, de ces états mixtes où les troubles respiratoires et circulatoires sont réunis, et quand ils coexistent sans bruit anormal dans les orifices du cœur, méfiez-vous de l'aortite. C'est encore là un des aspects de l'artérite, un de ses aspects les plus redoutables et les plus fréquents.

LES SURPRISES DU PRATICIEN DANS LES AFFECTIONS ABDOMINALES

Messieurs, les autopsies récemment faites appellent notre attention sur un sujet qui mérite de nous occuper aujourd'hui : je veux parler des surprises que nous réservent les affections de l'abdomen, épisode remarquable de cette longue histoire des surprises du praticien qui mériterait qu'on lui consacrât une étude spéciale. La clinique a ses lois d'où nous nous appliquons à déduire le diagnostic et la prognose des cas que nous observons ; mais ces lois ont des exceptions qui, trop souvent, rendent nos déductions erronées et trompent nos prévisions. En clinique, il faut, pour éviter l'erreur, connaître et appliquer non-seulement les règles de l'art, mais encore les exceptions à ces règles.

Laissez-moi d'abord vous remémorer les faits particuliers dont nous avons été récemment témoins. Nous entrerons ensuite dans quelques considérations générales.

Je vous rappellerai d'abord *un cas d'ulcère de l'estomac comblé par la tête du pancréas*. Il s'agit d'un homme de 54 ans, entré le 14 janvier, et qui occupait le nº 4 de la salle Ducros. Cet homme n'avoue aucun antécédent alcoolique, mais il est brasseur. Sa maladie remonte à quatre ans environ ; à cette époque il eut

des douleurs en ceinture, de la tympanite, de la constipation, des vomissements sans hématémèse. Il y a dix-sept mois, il entra dans le service pour ces accidents qui avaient augmenté d'intensité et s'accompagnaient de crises de douleurs violentes. Nous diagnostiquâmes un ulcère simple de l'estomac, il fut mis au lait et aux opiacés; au bout de quarante jours une amélioration très-grande s'était produite et le malade sortait. Cette amélioration persista jusqu'à l'été dernier. Pendant les grandes chaleurs, les accidents avaient recommencé pour ne plus cesser, et à son entrée nous le retrouvions sans appétit, très-constipé, ayant des flatulences après le repas, des douleurs en ceinture, des hématémèses répétées, quelquefois même du mélœna, enfin de l'œdème des jambes. Le lait n'est pas supporté, la magnésie n'a pas d'autre résultat que de provoquer une diarrhée dont le bismuth a promptement raison. La chlorodyne modère les douleurs, arrête les vomissements et suspend la diarrhée, mais voilà que des accidents d'un autre genre se déclarent. Il y a des râles disséminés dans la poitrine, puis du souffle à la base du poumon droit et des sous-crépitants à la base du poumon gauche; la matité se joint au souffle, et c'est au milieu de ces signes physiques d'une pneumonie secondaire que le malade s'éteint doucement le 21 février.

Notre chef de clinique, le docteur Richaud, procède à l'autopsie. Il trouve sur la petite courbure de l'estomac une ulcération très-nettement arrondie, à bords taillés à pic, couverte d'une membrane cicatricielle complète à laquelle adhère un amas assez dur avec

points jaunâtres et dont il n'est pas possible de reconnaître tout d'abord la nature et la composition. L'examen microscopique démontre qu'une membrane fibreuse forme le fond de l'ulcère et permet de distinguer au-dessous d'elle des débris du pancréas qui est venu s'accoler à l'ulcère et empêcher la perforation, de sorte que, grâce au pancréas, notre homme aurait échappé à la mort sans les lésions pulmonaires, hépatisation grise à droite, vaste congestion à gauche, qui l'ont fait mourir guéri.

Dans ce premier cas, c'est le rôle salutaire du pancréas qui nous a été caché. En voici maintenant un autre où c'est une influence pernicieuse qu'il a exercée, encore à notre insu.

Il s'agit d'une *dégénérescence squirrheuse du pancréas masquée par une ascite.* Entré le 5 décembre dernier, le malade, cocher de 38 ans, qui occupe le n° 9 de la salle Ducros, prétend n'avoir eu que des accidents alcooliques jusqu'au 10 septembre dernier. Ce jour-là il reçut, dit-il, dans le ventre un coup de pied de cheval, dont les conséquences immédiates ne paraissent pas avoir été graves, mais auquel il fait remonter le début des accidents. A notre premier examen, nous trouvons dans l'abdomen une collection liquide qui paraît enkystée, car la fluctuation et la matité occupent les environs de l'ombilic, et on perçoit une zone sonore au-dessus du pubis. Le foie paraît petit. Il y a un amaigrissement très-prononcé, une constipation opiniâtre, des vomissements fétides. Nous diagnostiquons une péritonite avec épanchement enkysté, et nous pratiquons avec le trocart explorateur une ponction qui donne issue à un litre et demi de liquide

séreux et fait cesser les phénomènes d'étranglement. Cependant l'amélioration ne dure que quelques jours, les vomissements reparaissent accompagnés de diarrhée, l'émaciation et la faiblesse augmentent, le ventre se tuméfie, il est plus volumineux dans sa moitié supérieure qu'à sa partie inférieure, mais la disparition de la sonorité sus-pubienne et l'étendue de la fluctuation indiquent le développement d'une ascite. C'est au milieu de ces symptômes que le malade s'éteint le 8 janvier.

A l'autopsie nous trouvons un cœur petit avec une plaque laiteuse du péricarde, un foie atrophié pesant 800 grammes seulement, des reins qui ont subi un commencement de dégénérescence graisseuse, des lymphatiques de l'intestin grêle très-apparents, qui sont remplis d'une matière jaune et qui se rendent à de gros ganglions jaunes, ramollis, très-probablement cancéreux ; mais les lésions les plus remarquables sont un épanchement ascitique avec fausses membranes sur les intestins, et une dégénérescence squirrheuse du pancréas. L'arrière-cavité des épiploons est transformée par des fausses membranes en une poche à parois épaisses contenant un liquide clair. C'est cette collection, résultat probable d'une péritonite chronique péri-cancéreuse, qui avait été diagnostiquée pendant la vie, et c'est elle qui empêchait pendant la vie de percevoir par la palpation l'induration squirrheuse du pancréas.

Que je vous rappelle encore un exemple récent de *cancer latent des organes abdominaux*. Agé de 55 ans, le malade vient, le 13 décembre, occuper le n° 10 de la salle Ducros ; les malaises qu'il éprouve dateraient de deux mois seulement ; il a eu alors de l'inap-

pétence et des vomissements, mais on ne constate à son entrée aucun signe rationnel ni physique d'une affection abdominale. C'est du thorax qu'il se plaint; il a des accès de dyspnée avec râles dans les deux poumons ; aux râles sonores succèdent les sous-crépitants fins et le souffle, puis apparaissent la fièvre et les crachats visqueux ; enfin, après quelques oscillations dans ces phénomènes thoraciques et sans avoir présenté le moindre phénomène abdominal, notre malade meurt le 5 janvier.

A l'autopsie, M. le docteur Richaud constate un vaste emphysème pulmonaire et une splénisation de la base du poumon droit ; mais il y a aussi de gros noyaux cancéreux disséminés dans l'estomac sans lésion du pylore, de nombreux noyaux cancéreux régulièrement arrondis, des dimensions d'une noisette, répandus dans l'intérieur du foie ; des productions cancéreuses qui envahissent le mésentère et enserrent le duodenum. Il n'y avait nulle part de masse cancéreuse assez considérable pour qu'on pût la constater à la palpation ; nulle part le tube digestif n'était altéré de manière à ce que ses fonctions fussent entravées et la circulation alimentaire interceptée ; une partie du foie fonctionnait encore ; le cancer devait donc être et rester latent, mais si vous vouliez me soutenir que, semblable en cela à d'autres affections abdominales, il a produit ou entretenu par action réflexe vaso-motrice la congestion pulmonaire, je ne vous contredirais pas.

Au moins, dans le cas que je vais vous rappeler encore, s'il y eut des phénomènes pulmonaires, il y eut surtout des phénomènes abdominaux, des *symptômes*

d'étranglement interne produits par un cancer de l'intestin et du foie. Mouchon, qui avait des antécédents de saturnisme, toussait depuis quelque temps et avait observé des stries sanguines dans ses crachats. Il était profondément amaigri, affecté de diarrhée séreuse et de vomissements, et souffrait de douleurs violentes dans l'abdomen. Sans cause connue, sa diarrhée s'arrête; la constipation n'est pas absolue, mais les vomissements redoublent, le ventre se tuméfie, les anses intestinales se dessinent, le colon surtout se distend, et au-dessous de lui on distingue une zone transversale qui paraît déprimée, de sorte que l'abdomen paraît bilobé avec dépression transversale au niveau de l'ombilic. Le café glacé, les onctions belladonées, les lavements de séné, les applications d'électricité atténuent les phénomènes d'étranglement, mais au bout de 15 jours le ventre a un météorisme extrême, le facies s'altère, le pouls devient filiforme, les extrémités se refroidissent et le malade succombe.

La toux, l'amaigrissement et la diarrhée qui avaient précédé les phénomènes d'étranglement, nous avaient fait supposer que la cause en était dans des lésions tuberculeuses. L'autopsie nous a montré qu'il n'y avait dans les poumons qu'une congestion intense et généralisée, sans tubercules. Il n'y en avait pas davantage dans l'abdomen. Les intestins, notamment le cœur et le colon ascendant, étaient extrêmement distendus, mais au niveau du point où le colon ascendant devient transverse, le calibre de l'intestin diminuait sensiblement. En ce point le colon était accolé au foie ; il y avait là une masse dure, de la grosseur d'une orange.

présentant à la coupe un tissu dur, squirrheux. Cette tumeur remplaçait les tuniques de l'intestin dans la partie de ce canal en rapport avec le foie. Le calibre de l'intestin n'était pas complètement oblitéré, ce qui explique les alternatives de constipation et de diarrhée, mais, suivant la remarque du docteur Richaud, l'obstacle matériel était doublé d'une paralysie intestinale, puisque les tuniques étaient détruites et remplacées par un tissu morbide.

Comment, messieurs, aurait-on pu diagnostiquer pareilles lésions ?

Les affections abdominales ménagent donc au praticien de singulières surprises, desquelles on n'est pas toujours préservé par l'application attentive et rigoureuse des règles de l'art.

Ces surprises sont même de deux catégories. Il y a les surprises du diagnostic, alors que l'on constate à l'autopsie une lésion que l'on n'avait pas seulement soupçonnée pendant la vie. Il y a aussi les surprises du pronostic, que l'on ressent lorsqu'on trouve un cadavre dans un lit où on avait laissé la veille un malade dont l'état n'inspirait aucune inquiétude.

Quelques mots, messieurs, sur ces surprises du diagnostic; quelques mots sur ces surprises du pronostic.

Vous venez de le voir par les exemples que je vous ai rappelés, il arrive souvent au médecin de se trouver dans l'impossibilité de reconnaître la nature, le siége, l'existence même d'une lésion abdominale.

A quoi tiennent ces difficultés et quels sont les meilleurs moyens d'en triompher ?

L'abdomen est, à sa partie antérieure, recouvert

d'une paroi mince et dépressible, sans aucune cage osseuse ; il est, par cela même, soumis aux explorations de la main, puissant moyen d'investigation auquel échappent les cavités cranienne et thoracique, recouvertes d'une paroi osseuse, dure et incompressible. Cependant le diagnostic des affections abdominales est le plus souvent beaucoup plus difficile que celui des affections thoraciques, ce qui tient à ce que, pour l'exploration du thorax, l'oreille par l'auscultation et la main par la percussion nous donnent des résultats positifs, tandis que dans les affections abdominales l'oreille ne nous fournit pas de renseignements importants, et l'exploration par la main, qu'elle ait recours à la palpation ou à la percussion, peut devenir impuissante ou sujette à erreur.

Cette difficulté d'exploration peut tenir à certaines conditions de la paroi : en première ligne, à la contraction des muscles droits de l'abdomen, surtout si le malade est sensible ou pusillanime et qu'on n'ait pas eu soin de lui faire fléchir la cuisse sur le bassin en relevant son genou dans son lit.

Elle peut tenir aussi à un développement anormal de graisse dans l'abdomen, à l'obésité épiploïque, qui donne au ventre un volume considérable, recouvre les viscères et augmente la matité ; ou bien à une ascite, qui a le même inconvénient, plus facile à combattre par le changement de position du malade ; ou bien encore à une tympanite, qui, tout en gênant la palpation, modifie les résultats de la percussion ; ou bien enfin à des néo-membranes péritonéales, qui altèrent la forme de l'abdomen et entravent la circulation intestinale.

La palpation et la percussion peuvent être également impossibles ou donner des résultats erronés à cause de la situation profonde du viscère affecté ; aussi les reins, quoi qu'on ait pu dire de la percussion lombaire, les capsules surrénales et le pancréas échappent presque complètement à nos recherches.

Cette difficulté tient quelquefois aussi à la situation profonde de la tumeur ou de la lésion dans l'intérieur d'un parenchyme viscéral. Ainsi supposez un abcès dans l'intérieur du foie ; supposez un cancer qui ne vienne pas faire saillie à la surface de l'organe ; la palpation et la percussion ne nous révèleront rien.

Elle peut tenir aussi à la forme de la lésion : un cancer atrophique du foie ou du pancréas, un cancer en nappe de l'estomac, ne pourront être saisis par la main, dont les explorations parfois, dans des cas très-graves, ne donneront que des résultats négatifs.

Mais la main peut aussi donner des résultats erronés. C'est ce qui arrive surtout dans des cas où un organe altéré est rencontré dans un point de l'abdomen qu'il n'occupe pas habituellement. Ainsi dans le cancer du pylore il arrive que l'estomac se dilate et se déplace ; le pylore peut alors descendre et on sent la tumeur sur un point inférieur à l'ombilic. Dans l'hypertrophie du foie, quelle qu'en soit la cause, à plus forte raison dans les kystes de cet organe, la tumeur peut descendre plus bas que l'ombilic et envahir le côté gauche de l'abdomen ; s'il y a complication d'ascite, comme vous en avez eu un exemple récent, on peut sentir le bord inférieur du foie ou du kyste, ne pas suivre sa continuité avec l'organe et croire à une tumeur indépendante. La

rate hypertrophiée, mal soutenue par ses ligaments, se déplace aussi ; elle tombe vers la partie inférieure de l'abdomen, et c'est ainsi qu'il est arrivé à des chirurgiens, à Péan notamment, de se trouver en présence d'une rate hypertrophiée, alors qu'ils se proposaient d'enlever un kyste de l'ovaire. Le rein malade ne se déplace pas moins ; il vient parfois se promener à la partie antérieure ou latérale de l'abdomen ; c'est alors le rein flottant ; une dégénérescence avec hypertrophie favorise ces migrations, et c'est ainsi que j'ai vu un cancer du rein pris pour une hypertrophie de la rate, erreur que j'aurais moi-même partagée si des hématuries n'avaient éveillé mon attention.

Vous le voyez, messieurs, l'exploration physique des viscères abdominaux expose à des erreurs nombreuses, et l'autopsie dans ces cas ménage bien des surprises.

Que faut-il faire pour éviter ces surprises ?

Il faut prêter une grande attention à l'état général du sujet. Il faut surtout examiner avec soin le système nerveux et les principaux liquides de l'organisme, le sang et les urines particulièrement. Règle générale, messieurs, *quand vous constatez une cachexie dont la cause vous échappe, cherchez avec persévérance une lésion de l'abdomen.*

Rien n'est commun comme les cancers latents du foie, du pancréas et de l'estomac. Quand un malade maigrit et dépérit sans que vous en trouviez la cause, examinez ces trois organes avec le plus grand soin. Quand un malade a des phénomènes typhoïdes où la stupeur et la prostration l'emportent sur l'élévation de

la température, quand il a en même temps des troubles divers de la sensibilité et que sa peau présente des taches brunâtres, soupçonnez une lésion des capsules surrénales ou une altération du grand sympathique abdominal. Quand un vieillard a des épistaxis répétées, quand une femme a des ménorragies abondantes sans lésion interne, cherchez l'albuminurie de la néphrite. Dans ces cas difficiles, examinez surtout les liquides de l'organisme. Quand un malade a des troubles digestifs et maigrit, recherchez le sucre de ce diabète que Lancereaux attribue aux altérations du pancréas ; peut-être cette recherche nous aurait-elle permis, chez notre n° 9, de compléter notre diagnostic en remontant jusqu'à la lésion initiale. Quand un malade est pâle, qu'il a de l'œdème, de la diarrhée, de la dyspnée, examinez son sang ; vous y trouverez peut-être des globules blancs en proportion anormale, et cette leucocythémie vous permettra de reconnaître une affection splénique. Quand un malade, à la suite de la dyssenterie, a des accès de fièvre intermittente, recherchons dans l'urine si la quantité d'urée est anormale ; rappelez-vous ce cas du n° 14 de la salle Ducros où, dans ces conditions, la diminution très-grande de l'urée, qui descendit un jour jusqu'à un gramme et demi, nous fit diagnostiquer un abcès du foie dont les signes physiques n'apparurent que deux mois après. *Examinons donc avec soin le sang et l'urine de nos malades, et ce sera le meilleur moyen d'éviter des surprises de diagnostic dans les affections abdominales.*

Mais il faut se mettre en garde plus encore contre les surprises du pronostic.

La mort rapide, ou très-rapide, est dans les affections abdominales un phénomène fréquent et qui n'a pas été suffisamment signalé. J'ai eu déjà à vous le faire remarquer il y a deux ans dans les néphrites, et l'année dernière dans les lésions hépathiques. J'ai pu, depuis lors, généraliser cette remarque et je viens vous dire aujourd'hui : *les sujets atteints de lésions abdominales succombent assez fréquemment d'une manière inopinée.*

Jusqu'ici les affections hépatiques sont celles où la mort rapide a été constatée par nous le plus fréquemment. Viennent ensuite les affections rénales et celles du tube digestif ; mais les altérations de tous les viscères de l'abdomen peuvent aussi être terminées par une mort sinon soudaine, du moins rapide et imprévue ; les affections de la rate, celles des capsules surrénales, celles de la vessie, de l'utérus et des ovaires peuvent avoir ce brusque dénouement.

Le mécanisme de ces morts rapides varie suivant le siége et la nature de l'affection. Dans les maladies du foie, le principal rôle appartient, comme je vous l'ai démontré l'année dernière, à un trouble dans l'innervation du grand sympathique, d'où peut résulter un état choleriforme ou tout au moins l'algidité ; à cette cause principale vient se joindre, comme cause adjuvante, l'intoxication par les principes nuisibles de la bile ou la cholémie. Quelquefois les affections hépatiques produisent la mort rapide par rupture d'une poche ou d'un canal et passage de son contenu dans la cavité péritonéale. C'est ainsi qu'il y a deux ans, dans une autopsie, nous avons trouvé, avec le regretté

Garcin, un calcul biliaire qui avait passé dans le péritoine.

Les affections rénales exposent infiniment moins à ces accidents, à cause de la situation du rein en arrière de la cavité péritonéale ; cependant j'ai eu occasion, il y a trois ans, de vous signaler dans la science des cas de calculs rénaux qui avaient pénétré dans le péritoine. Mais dans les maladies des reins, c'est encore la perturbation du grand sympathique avec l'algidité consécutive qui joue dans ces accidents le principal rôle; il s'y joint l'action adjuvante de l'œdème cérébral et de l'urémie.

Dans les affections du tube digestif, on remarque aussi cette perturbation nerveuse, qu'elle détermine la syncope, ce qui est rare et presque spécial aux maladies de l'estomac, ou qu'elle s'accompagne d'algidité, ce qui est plus propre aux maladies de l'intestin, ou bien encore qu'elle provoque une adynamie rapide et progressive. Les perforations de ce canal peuvent aussi causer la mort par troubles nerveux au moyen d'un intermédiaire, la péritonite. C'est ainsi qu'il y a quelques années, une jeune chlorotique de la salle Sainte-Catherine, qui souffrait habituellement de l'estomac, fut prise de douleurs atroces dans l'abdomen et des symptômes d'une péritonite violente ; elle fut rapidement enlevée, et l'autopsie prouva que cette péritonite avait pour cause une ulcération qui avait perforé l'estomac. Il y a deux ou trois ans, une jeune fille de la salle Sainte-Elisabeth, malade depuis longtemps d'une entérite tuberculeuse, fut prise de symptômes aigus et mourut rapidement ; il s'était produit une perforation de l'intestin.

Dans d'autres cas encore, le tube digestif peut être le siége d'une hémorrhagie soit interne, soit externe. Ainsi notre n° 16 de la salle Sainte-Elisabeth, affectée d'une entérite chronique, a failli, les premiers temps de son séjour à l'hôpital, mourir d'une hémorrhagie intestinale ; elle en avait eu, avant son entrée, plusieurs qui avaient mis sa vie en péril. En ville, une jeune chlorotique, atteinte d'ulcère de l'estomac, me fut ainsi enlevée en quelques heures par une hémorrhagie interne, phénomène qui n'est pas exceptionnel dans cette maladie, où il a été signalé notamment par Brinton. Il n'est pas nécessaire, pour que cet accident brusque se produise, qu'il y ait une lésion préalable du tube digestif ; ainsi l'hématémèse est une des formes les plus communes des déviations menstruelles ; mais ces hémorrhagies du tube digestif sont surtout dangereuses dans les cas où, indépendamment de la lésion locale, il y a une altération du sang ; même dans ces cas elles sont rarement mortelles, comme on le voit dans la fièvre typhoïde, où Trousseau a même émis cette proposition paradoxale qu'elles sont salutaires.

L'hémorrhagie, tel est encore l'accident grave dont on peut mourir brusquement dans les affections de la rate qui exposent à la rupture de cet organe, accident heureusement fort rare de l'intoxication palustre. Je me rappelle avoir observé un cas de rupture rapidement mortelle de la rate, consécutive à une inflammation d'origine traumatique : c'était en 1859, à Beaujon, où j'étais interne, chez un employé de l'hôpital qui fut enlevé en quelques moments ; peu de jours auparavant il avait fait une chute dans laquelle

l'hypochondre gauche avait porté contre le bord d'une table.

L'hémorrhagie, voilà l'accident auquel exposent certaines affections utéro-ovariennes, telles que les corps fibreux et les cancers, et même les actes physiologiques de l'appareil génital, comme on le voit dans certains cas d'hématocèle.

Les affections utérines exposent à un accident plus grave encore que l'hémorrhagie : c'est l'embolie du cœur droit ou de l'artère pulmonaire, dont Polaillon et Tillaux se sont occupés dernièrement. Il y a deux ans, nous avons pu suivre une phlébite avec oblitération des veines utérines qui avait gagné l'iliaque interne et qui se propageait jusqu'à la veine cave inférieure ; qu'un caillot se fût détaché de l'extrémité de l'iliaque, la mort subite se produisait. C'est là une cause de mort subite à laquelle n'exposent pas les affections des viscères de l'abdomen dont le sang veineux est tributaire de la veine porte.

La péritonite et la perforation du grand sympathique qui en résulte est encore une conséquence possible des lésions utérines, mais il est remarquable que les organes génitaux, dont les affections retentissent si fréquemment sur le système nerveux, ne provoquent presque jamais la mort par perturbation nerveuse.

Il n'en est probablement pas de même des maladies des capsules surrénales ; ainsi chez un malade atteint de lésions tuberculeuses des capsules surrénales, que nous avons observé il y a deux ans à la salle Ducros, la mort fut précipitée par des phénomènes nerveux d'algidité et de coma.

Ce sont encore des accidents nerveux qui tuent rapidement dans les affections de la vessie, plus ou moins mêlés à des phénomènes d'intoxication, et la fièvre pernicieuse uréthrale n'est probablement que l'expression la plus violente de cette perturbation nerveuse. La fièvre est moins franche chez les vieillards atteints de lésions vésicales, mais la perturbation nerveuse n'en est pas moins profonde, et c'est ainsi que plusieurs d'entre eux succombent inopinément.

Si pour en finir, messieurs, nous jetons un regard d'ensemble sur les morts inopinées et rapides dans les affections abdominales, nous voyons qu'elles arrivent par trois voies différentes : troubles dans le système vasculaire, troubles dans le système nerveux, intoxications.

Les troubles dans le système vasculaire se produisent sous deux formes : l'hémorrhagie interne ou externe et l'embolie, l'une assez commune et pouvant se rencontrer dans les affections des divers organes, l'autre extrêmement rare, mais à peu près fatalement et brusquement mortelle.

Les troubles dans le système nerveux se présentent aussi sous deux aspects : ou bien ils arrivent par l'intermédiaire d'une péritonite, ou bien ils interviennent directement, ce qui est beaucoup plus fréquent qu'on ne pourrait le croire; et c'est alors surtout que la mort surprend parce qu'elle n'est précédée d'aucun phénomène qui inquiète le médecin, comme le sang des hémorrhagies et les douleurs de la péritonite.

Enfin, les intoxications se font de deux manières : par les éléments de la bile et par ceux de l'urine ; c'est

l'intervention que l'on redoute le plus et qui se réalise le moins.

Et c'est ainsi, messieurs, que dans les affections abdominales le dénouement plus ou moins prévu est souvent précipité par de douloureuses surprises.

LES SURPRISES DU PRATICIEN DANS LES AFFECTIONS CARDIAQUES

Messieurs, nous nous entretenions tout récemment des surprises que nous réservent les affections abdominales ; me voici aujourd'hui en quelque sorte contraint par les faits à vous parler des surprises du praticien dans les affections cardiaques.

A quelques jours de distance, M. le docteur Richaud a présidé à l'autopsie de deux sujets qui ont succombé avec les symptômes d'une maladie du cœur et chez lesquels à l'amphithéâtre il n'a été trouvé aucune lésion valvulaire. Dans l'un et l'autre cas, nous avions diagnostiqué une affection mitrale, à cause de l'irrégularité des battements du cœur, sans bruit anormal de la région précordiale. Chez la femme de la salle Sainte-Elisabeth, l'insuffisance mitrale existait bien, mais elle n'était que relative et tenait à la dilatation atonique du cœur. Chez l'homme de la salle Ducros, l'insuffisance mitrale n'existait pas ; le cœur était sain dans ses valvules comme dans ses muscles, car on ne peut considérer comme un état morbide une légère hypertrophie du ventricule gauche. Dans les deux cas, et surtout dans le deuxième, l'erreur de diagnostic était manifeste quoique en apparence justifiée.

Il est bon que je vous rappelle sommairement ces deux faits.

La femme qui le 29 décembre 1879 venait occuper le n° 7 de la salle Sainte-Elisabeth, avait 48 ans environ. Ses antécédents morbides se résumeraient en des atteintes d'eczéma fendillé des mains, revenant tous les hivers ; elle n'a jamais eu de rhumatismes, mais à plusieurs reprises, par les temps froids, elle a éprouvé des accidents analogues à ceux que nous observons aujourd'hui. Elle s'est senti une fatigue générale, un vertige sans perte de connaissance et une oppression assez forte ; bientôt après ses jambes sont œdématiées, ce qui l'a déterminée à entrer à l'hôpital. Nous observons, en effet, un œdème manifeste des deux membres inférieurs, et nous constatons une dyspnée qui tout de suite attire notre attention sur les viscères du thorax ; à la faiblesse et à l'irrégularité du pouls correspondent la faiblesse et l'irrégularité de l'impulsion cardiaque, irrégularité qui rappelle complètement celle qu'on observe dans certains cas d'insuffisance mitrale ; mais aussi, comme dans certains cas d'insuffisance mitrale, nous ne percevons aucun bruit anormal. Dans les poumons il y a des râles, surtout des sous-crépitants, disséminés, mais les râles humides sont plus concentrés et plus fins à la base du poumon gauche, où l'on perçoit même un peu de souffle et de la matité. Les autres organes paraissent sains et les urines ne sont pas albumineuses. Cependant l'oppression augmente, elle a une marche paroxystique à accès de plus en plus violents, les lèvres et les extrémités se cyanosent en même temps que l'impulsion cardiaque devient de plus en plus faible et

irrégulière; enfin, dans la nuit du 8 au 9 janvier, la malade a un accès d'orthopnée, à la suite duquel elle agonise et meurt.

A l'autopsie, M. le docteur Richaud vous fait observer la dilatation notable du cœur, dont les parois sont pâles, friables, graisseuses par places; l'intégrité absolue de toutes les valvules; enfin une insuffisance relative très-manifeste de la mitrale et de la tricuspide. Il y a un œdème des deux poumons avec congestion très-forte de la base du poumon gauche; le foie est muscade et les reins sont sains.

C'est évidemment l'altération du muscle cardiaque qui a tué cette malade, l'insuffisance absolue de la mitrale diagnostiquée par nous n'était pour rien dans les accidents qui l'ont emportée, et l'insuffisance relative, quoique bien réelle, n'y était pas pour grand'chose. Il y avait cependant chez cette femme une lésion du cœur, tandis que notre nº 27 de la salle Aillaud est mort par le cœur, avec un cœur matériellement intact.

Cet homme, un Italien de 57 ans, n'a jamais eu de rhumatisme; à quinze ans il a payé son tribut à la variole, pendant plusieurs années à l'impaludisme et presque toute sa vie à l'alcoolisme. A son entrée il se plaint d'une grande faiblesse, de vertiges et d'oppression. Le pouls radial est faible et irrégulier et à l'auscultation du cœur on retrouve cette irrégularité sans bruit anormal; l'abaissement de la pointe et l'exagération de la matité indiquent l'hypertrophie cardiaque; il y a de la congestion pulmonaire. Nous admettons une lésion mitrale compliquée des effets de l'alcoolisme, hypertrophie et dégénérescence graisseuse.

Ce malade était en traitement depuis très-peu de temps lorsque, le 5 janvier, il fut pris d'une douleur de côté, d'oppression, de trouble dans les idées. C'était une pneumonie qui se déclarait et qui l'emportait au bout de cinq jours, maladie intercurrente sans doute, mais dont la congestion pulmonaire, d'origine cardiaque, avait favorisé le développement et augmenté la gravité.

Il y avait bien quelques rares plaques d'athérome dans l'aorte, mais l'endocarde était sain et la mitrale était intacte. Il y avait un cœur très-modérément hypertrophié, à parois épaisses, solides, rouges, sans trace de myocardite et ne permettant pas l'insuffisance relative de la mitrale. L'hypertrophie portait surtout sur le ventricule gauche, et cependant les deux reins étaient absolument sains. Le cadavre étant réclamé, nous n'avons pu rechercher dans les centres nerveux l'explication de ces troubles cardiaques dont nous ne trouvions la cause ni dans les valvules, ni dans les muscles du cœur. En somme, malgré son hypertrophie, ce malade n'avait pas du tout la maladie que les signes observés nous faisaient supposer, et nous n'avons pu, même à l'examen microscopique du cœur, nous rendre compte de ces troubles cardiaques qui ont chez lui, non pas produit, mais préparé la mort.

I.

EXISTENCE ET CAUSES DE CES SURPRISES.

Ainsi donc, messieurs, comme les affections abdominales, les maladies du cœur, que nous croyons mieux connaître, nous réservent encore des surprises ; il y en a pour le diagnostic, il y en a aussi, je vous le démontrerai, pour le pronostic. Seulement ces surprises ne sont pas dans le même sens que celles dont nous nous entretenions récemment. Tandis que je vous signalais des affections abdominales qui existent et qu'on ne diagnostique pas, j'ai maintenant à vous parler des affections cardiaques qu'on diagnostique et qui n'existent pas. Tandis que, pour les affections abdominales, je vous rappelais ces morts rapides qui arrivent et qu'on n'a pas prévues, j'ai à vous indiquer dans les affections cardiaques des morts subites qu'on a prévues et qui n'arrivent pas.

Les surprises sur lesquelles je veux maintenant attirer votre attention sont donc des pronostics à brusque échéance qui ne se réalisent pas et des diagnostics que l'autopsie ne confirme pas.

A. Quand on a reconnu une lésion cardiaque, c'est assez l'usage de pronostiquer une mort subite. Eh bien ! messieurs, les maladies du cœur proprement dites, les affections valvulaires, ne produisent jamais par elles-mêmes la mort subite. Non, messieurs, la

mort subite n'est pas une conséquence des maladies du cœur proprement dites, où la mort n'arrive qu'après une période interminable de souffrances progressives qui ne sont qu'une longue et terrible agonie. La mort subite est, par contre, un effet très-commun des affections de l'aorte ascendante, soit par rupture vasculaire, soit par oblitération de l'artère nourricière du cœur, soit, et plus fréquemment, par altération consécutive du plexus cardiaque.

Mais il est une lésion valvulaire qui s'accompagne presque constamment d'altération de l'aorte ascendante. Cette lésion, c'est l'insuffisance aortique ; aussi la mort subite arrive-t-elle assez fréquemment dans le cours de l'insuffisance aortique, tandis qu'elle n'arrive presque jamais dans les autres affections valvulaires. Si donc au point de vue pathogénique nous devons innocenter de ces morts subites l'insuffisance aortique, au point de vue clinique nous devons les redouter chaque fois que l'insuffisance aortique est constatée, et faire pour le pronostic une distinction entre cette affection et les autres lésions valvulaires. C'est un pronostic qui se confirme souvent, mais qui appartient aux lésions concomitantes de la lésion cardiaque ; c'est en quelque sorte un pronostic de raccroc.

Toutes les affections valvulaires, et plus particulièrement les affections mitrales, peuvent cependant produire la mort subite par embolie, mais le fait est si exceptionnel qu'en pratique on peut ne pas en tenir compte. Une embolie peut être cause d'aphasie, d'hémiplégie, de phénomènes cérébraux divers, mais bien rarement de mort subite, alors même qu'elle entraîne la

mort. Ainsi, il y a trois ans, à la salle Ducros, un homme mourut d'une embolie consécutive à une lésion mitrale. Il avait une oblitération de l'extrémité supérieure de la carotide interne gauche, et cependant il vécut encore quarante jours après l'accident.

Moins rarement les affections du muscle cardiaque peuvent produire la mort subite soit par rupture du cœur, soit par syncope. Je vous parlais récemment d'une mort subite par embolie pulmonaire dans la métrite puerpérale, mais le plus souvent chez les femmes en couche la mort subite arrive par syncope consécutive à une myocardite, ainsi que l'a démontré le docteur Maurice Coste, d'après les faits observés à la Maternité de Marseille. Mais ces myocardites, ou plutôt ces dégénérescences granulo-graisseuses, ne sont ordinairement pas des affections cardiaques proprement dites, ce sont les lésions cardiaques d'une maladie générale.

J'ai donc raison d'établir en principe que *les affections cardiaques exposent fort peu aux morts subites.* Seulement n'oublions pas que la mort subite survient trop souvent dans le cours d'une de ces affections, l'insuffisance aortique, où *elle est un accident de l'artérite concomitante.* Hors ce cas, et en tenant compte de cette explication, le praticien ne doit pas redouter la mort subite dans les affections cardiaques et plonger dans une crainte perpétuelle la famille du malade.

B. Si ce ne doit pas être une surprise bien pénible que celle d'un pronostic promptement funeste qui ne se réalise pas, plus graves et plus difficiles à éviter sont dans

les affections cardiaques les surprises du diagnostic. Elles consistent à diagnostiquer, comme nous l'avons fait, des lésions du cœur que l'autopsie vient démentir.

On peut être, en effet, *trompé par des signes physiques ; on peut être trompé par des signes rationnels*, qui, les uns et les autres, font croire à une affection valvulaire qui n'existe pas.

Quand j'ai, il y a plus d'un quart de siècle, commencé mes études médicales, la séméiotique des affections du cœur était fort simple. Excepté les bruits anémiques doux du premier temps, tous les bruits anormaux du cœur étaient attribués à une lésion valvulaire : bruit de la base au premier temps, rétrécissement aortique ; au second temps, insuffisance aortique ; bruit de la pointe au premier temps , insuffisance mitrale; en dehors du premier temps, rétrécissement mitral. Voilà les indications qui nous étaient données ; elles étaient précises et elles restent vraies, éminemment vraies, gardez-vous bien de les oublier, mais elles ne sont pas complètes.

L'observation m'a prouvé *qu'il existe à la pointe et au premier temps une foule de bruits de souffle tout-à-fait indépendants d'une lésion matérielle de la valvule mitrale.* J'ai constaté et je vous ait fait constater des bruits systoliques de la pointe dans les circonstances les plus variées.

Dans les altérations de l'orifice aortique, il nous est arrivé, à une période avancée de la maladie, d'entendre *un bruit systolique de la pointe plus fort que les bruits de la base ;* l'autopsie nous démontrait ensuite qu'il n'y avait aucune lésion de la mitrale, mais dilata-

tion hypertrophique du cœur avec insuffisance relative de la valvule.

Dans des affections de l'aorte, dans des artérites plus ou moins généralisées, nous avons aussi entendu ce bruit systolique de la pointe sans bruit de la base; nous diagnotiquions alors une complication d'insuffisance mitrale; l'autopsie nous prouvait ensuite que nous nous étions trompés; il y avait, comme dans le cas précédent, dilatation du cœur avec insuffisance relative de la mitrale.

Dans des cas d'endocardite et de péricardite, nous avons également rencontré ce bruit de la pointe rapidement produit et rapidement disparu. Vous savez, messieurs, qu'il faut du temps pour produire une exsudation ou une prolifération qui altère la valvule et en gêne le fonctionnement; il faut surtout du temps pour qu'elle disparaisse; il n'y avait donc pas dans ces cas insuffisance mitrale réelle. D'autre part les inflammations des séreuses s'accompagnent d'un relâchement des muscles voisins; c'est ce qui a lieu pour le cœur, dont la matité est rapidement augmentée, dont la pointe est rapidement abaissée, dans certains cas d'endocardite notamment; il y a probablement alors insuffisance mitrale relative par dilatation momentanée du cœur.

Dans les myocardites, quelle qu'en soit la cause, palustre, puerpérale, varioleuse, typhoïde, on peut aussi constater momentanément, et parfois d'une manière tout-à-fait transitoire, ce bruit systolique de la pointe. Ne croyez pas alors à une complication d'endocardite avec insuffisance mitrale. Ce bruit, qui d'ailleurs n'est pas constant, disparaît; il était accompagné d'un

fonctionnement du cœur faible et irrégulier, avec ou sans dilatation. Or, messieurs, ces myocardites atteignent surtout les muscles papillaires, c'est-à-dire les muscles qui ont un grand rôle dans le fonctionnement des valvules mitrales : dilatation du cœur d'une part, ensuite et surtout trouble dans le jeu des muscles papillaires, insuffisance mitrale non pas absolue mais fonctionnelle, telle est encore, ce me semble, la meilleure explication de ces faits.

Dans des affections pulmonaires, la pneumonie, l'emphysème, le cas étant grave et le sujet dans l'adynamie, nous avons constaté encore ce bruit de la pointe, qui disparaissait plus tard, après nous avoir suggéré l'idée trompeuse d'une complication d'endocardite. C'était un relâchement momentané du muscle cardiaque, dû à l'obstacle pulmonaire et surtout à l'adynamie cardiaque.

Dans les névroses et notamment l'hystérie, dans les émotions morales, celle même que l'auscultation du médecin peut parfois suffire à provoquer, ce même bruit a été par nous momentanément constaté ; nous l'avons observé aussi dans des affections des centres nerveux. Ici encore point de lésion mitrale : trouble fonctionnel du cœur.

Dans des intoxications comme l'ictère, dans la chlorose à forme cachectique et dans des cachexies diverses, nous avons encore trouvé ce souffle, quelquefois d'une manière transitoire. Cette fois encore nous ne voyons qu'une explication possible : relâchement et trouble fonctionnel du cœur.

Ainsi donc, messieurs, au point de vue pathogénique

tous ces faits différents peuvent recevoir une explication identique : insuffisance relative ou fonctionnelle de la mitrale, ce qui est conforme aux lois de la physique et soumet à une même loi la production de tous les souffles cardiaques. Or, les phénomènes physiques, et le souffle en est un, doivent forcément obéir à des lois physiques, qui sont identiques pour tous.

Mais, au point de vue clinique, sans tenir compte de l'interprétation commune qu'on peut donner à tous ces bruits, un fait doit nous frapper : c'est la diversité des conditions nosologiques dans lesquelles ils se produisent ; c'est la multiplicité des maladies qui peuvent les déterminer ; d'où il résulte que les bruits systoliques de la pointe, produits par des affections diverses, sont loin d'appartenir tous à des insuffisances mitrales vraies, absolues. Ne vous hâtez donc pas, lorsque vous constatez un bruit de la pointe, de diagnostiquer une insuffisance mitrale ; vous vous exposeriez à de singulières surprises.

C. Mais si certains signes physiques peuvent être des causes de surprises pour le praticien, parce qu'ils annoncent une affection cardiaque qui n'existe réellement pas, il en est de même des signes rationnels et même du cortége complet des signes rationnels des affections cardiaques, qu'on peut observer alors qu'il n'y a en réalité chez le malade aucune lésion valvulaire.

Vous en avez eu des exemples remarquables chez les deux malades dont je vous ai résumé l'histoire.

Ici encore c'est la valvule mitrale qui est en cause ; car s'il existe des bruits systoliques de la pointe sans

insuffisance mitrale, il y a aussi des insuffisances mitrales sans bruit anormal de la pointe, et quand les phénomènes rationnels d'une affection cardiaque se déclarent avec irrégularité dans les battements du cœur, mais sans bruit anormal, c'est logique de soupçonner une lésion mitrale; soupçon généralement juste, mais exceptionnellement erroné, ainsi que nos deux faits le démontrent une fois de plus.

Pourquoi cette règle, messieurs, et pourquoi ces exceptions à la règle, qui deviennent pour le praticien une source de pénibles surprises ?

Pour qu'un bruit de souffle aux orifices cardiaques se produise, deux conditions, d'après les lois physiques, sont nécessaires : il faut une certaine force d'impulsion reçue par le sang ; il faut un orifice rétréci à traverser.

C'est parce que ces deux conditions se trouvent toujours remplies que les bruit anormaux ne manquent jamais dans les affections de l'orifice aortique; le ventricule gauche y pousse toujours le sang avec force et l'insuffisance s'accompagne forcément d'un certain degré de rétrécissement. Aussi les surprises du praticien peuvent tenir uniquement ici à ce qu'il n'aura pas distingué les bruits aortiques, qui ont leur foyer à droite du sternum, des bruits pulmonaires, qui ont leur foyer à gauche du sternum, et des bruits anémiques, qui peuvent avoir leurs foyers des deux côtés, mais surtout à gauche, et qui sont beaucoup plus forts au cou qu'à la région précordiale.

Dans les affections mitrales au contraire, ces deux conditions ne se trouvent pas réunies : d'abord, dans le rétrécissement mitral, la force d'impulsion produite

par la contraction de l'oreillette manque d'énergie, et il faut un rétrécissement considérable pour donner lieu à un bruit anormal; d'autre part, dans l'insuffisance, si la contraction ventriculaire qui repousse le sang dans l'oreillette est considérable, la communication entre les cavités cardiaques est souvent trop large pour que le souffle se produise.

Donc, il y a un certain nombre de lésions mitrales sans bruit de souffle, accompagnées seulement des signes rationnels des affections cardiaques.

Mais il y a aussi des troubles cardiaques qui peuvent entraîner la mort après avoir produit les principaux signes rationnels des affections du cœur et sans la moindre lésion valvulaire du cœur, cas où on est porté à diagnostiquer des lésions mitrales qui n'existent pas. Voilà précisément ce que contribuent à prouver, ce que prouvent une fois de plus les deux faits qui se sont déroulés sous vos yeux et dont il est bon que je vous fasse remarquer une fois encore les plus saillantes particularités.

Dans le premier cas, chez la femme de la salle Sainte-Elisabeth, le cortége des signes rationnels était aussi complet que possible. Il y avait irrégularité des contractions cardiaques, faiblesse et petitesse du pouls, gonflement des jugulaires, teinte violacée des pommettes, œdème des membres inférieurs, œdème et congestion des poumons. J'aurais défié n'importe quel clinicien de ne pas diagnostiquer une lésion mitrale. A l'autopsie nous trouvons, M. le docteur Richaud vous l'a fait remarquer, un cœur en partie dégénéré, en totalité flasque, mou et dilaté; par suite de cette dilatation, insuffisance

relative des valvules tricuspide et mitrale ; absolument aucune lésion valvulaire.

Que s'était-il passé ? Il y avait insuffisance relative des valvules, et cette insuffisance relative a en partie joué le rôle d'une insuffisance absolue, permettant au sang de refluer du cœur gauche dans le poumon et du cœur droit dans l'arbre veineux. Mais j'ai vu des insuffisances relatives qui étaient plus fortes et avec lesquelles les phénomènes de la cachexie cardiaque n'existaient pas ; nous devons donc accuser ici par dessus tout le défaut d'action du muscle cardiaque, l'adynamie du cœur.

Ce qui nous le prouve une fois de plus, c'est l'exemple de notre homme de la salle Aillaud, chez qui l'adynamie cardiaque était d'autant plus remarquable qu'on ne pouvait incriminer ni l'insuffisance valvulaire, qui n'existait pas, ni l'altération du muscle cardiaque, dont la structure était intacte et dont le volume était augmenté ; et cependant ici encore les battements du cœur étaient petits et irréguliers, la circulation générale languissait, comme l'indiquaient la faiblesse et l'irrégularité du pouls ; la circulation pulmonaire s'encombrait par suite de l'allanguissement de la circulation générale. Sans doute une complication d'artérite diffuse, peu accusée il est vrai, pouvait expliquer l'hypertrophie du ventricule gauche que présentait le cœur de cet homme, mais pas la faiblesse et l'irrégularité des contractions cardiaques ; ici encore, pour des raisons que je soupçonne, mais que je ne veux pas rechercher en ce moment, nous nous trouvions en présence d'un cœur frappé d'adynamie.

Ces deux exemples sont donc venus nous démontrer à nos dépens, c'est-à-dire grâce à des erreurs de diagnostic constatées à l'autopsie, qu'il existe des cas où peuvent se rencontrer chez le malade les principaux signes rationnels d'une lésion valvulaire du cœur qu'on ne retrouve plus sur le cadavre. Ce sont des surprises du diagnostic.

Comment peut-on expliquer ces cas et comment peut-on éviter ces surprises? C'est ce que je vous ai déjà fait entrevoir, mais ce qui vaut la peine d'être attentivement examiné.

II.

EXPLICATION DE CES SURPRISES ET MOYENS DE LES ÉVITER.

Pour nous expliquer et pour parvenir à éviter les surprises du diagnostic dans les affections cardiaques, nous devons considérer successivement les cas où se présentent les signes physiques, et ceux où se développent les signes rationnels d'une maladie de cœur.

A. *Quand un malade présente les signes physiques d'une affection cardiaque sans qu'il y ait chez lui lésion valvulaire du cœur, c'est toujours un souffle systolique de la pointe qu'on observe, et toujours ce souffle est dû à une insuffisance relative ou fonctionnelle de la mitrale.*

Je ne saurais trop vous le répéter, un souffle cardiaque est un phénomène physique. Un phénomène physique obéit à des lois physiques, et ces lois sont les mêmes pour tous les phénomènes du même ordre. Les souffles du cœur sont tous soumis à cette loi qui exige, pour que le souffle se produise, une double condition : d'une part, une certaine force d'impulsion du sang; d'autre part, un orifice rétréci à traverser soit d'avant en arrière, soit d'arrière en avant.

Telle est la loi qui préside à la production des souffles dans les altérations valvulaires, qu'il s'agisse de rétrécissements ou d'insuffisances, c'est-à-dire de rétrécissements dans lesquels le mouvement du sang se fait en sens inverse du mouvement normal. Voilà pourquoi aussi *le souffle est d'autant plus fort que le rétrécissement est plus intense et d'autant moins fort que l'insuffisance est plus intense*, c'est-à-dire que le retour du sang du ventricule dans l'oreillette se fait avec plus de facilité.

Cette loi est aussi celle qui préside à la formation des souffles cardiaques sans altération valvulaire. Ces bruits, remarquez-le bien, sont tous au premier temps et à la pointe, comme celui de l'insuffisance mitrale absolue. Pour qu'ils se produisent, il faut nécessairement que le sang retourne du ventricule gauche dans l'oreillette correspondante, et par conséquent qu'il y ait insuffisance relative de la mitrale, c'est-à-dire que si la valvule fermait bien ils ne se produiraient pas. Point de passage du sang, point de bruit de souffle, et s'il y a passage du sang, il y a forcément insuffisance de la valvule.

Voilà donc des insuffisances mitrales qui existent forcément pendant la vie, d'après les lois physiques qui président à la production des bruits cardiaques, et cependant ces insuffisances on ne les retrouve pas à l'autopsie.

Pourquoi cela, messieurs? *C'est qu'il peut y avoir insuffisance sans qu'il y ait altération valvulaire.* Pour que le sang reflue du ventricule dans l'oreillette, pas n'est besoin que les valvules mitrales, moins encore les valvules tricuspides, soient lésées. Le cœur peut se dilater, ses fibres musculaires peuvent s'allonger, ses anneaux fibreux s'élargir, les points d'insertion de ses muscles papillaires se déplacer, sans que les voiles fibreux qui constituent ses valvules subissent un développement correspondant; et alors ces voiles fibreux n'oblitèrent plus complètement l'orifice qu'ils devaient fermer; l'insuffisance relative se sera produite.

Les altérations du cœur qui détermineront ces insuffisances relatives seront donc des altérations musculaires, et *il y a des insuffisances par affection musculaire comme il y a des insuffisances par lésion valvulaire.*

Elles portent tantôt sur les muscles qui constituent la paroi du cœur, tantôt sur les muscles qui de la paroi se rendent à la valvule. Dans le premier cas, et ce sera celui de l'insuffisance relative, pour que l'insuffisance ait lieu, une dilatation du cœur avec ou sans hypertrophie sera nécessaire. Dans le second, qui sera celui de l'insuffisance purement fonctionnelle, il n'y aura pas besoin de dilatation. Donc les insuffisances d'origine musculaire auront lieu tantôt avec et tantôt sans dilatation.

Ces troubles musculaires pourront être dynamiques ou organiques. Il pourront tenir à un désordre momentané dans les contractions ou à une altération permanente dans la structure. Il y aura donc ici des insuffisances passagères et des insuffisances permanentes.

Toutes les affections du cœur ou de l'organisme qui modifient le volume et le fonctionnement du muscle cardiaque, toutes celles qui provoquent des lésions matérielles ou des troubles fonctionnels du muscle cardiaque, sont susceptibles de produire des insuffisances relatives, qui peuvent ainsi naître dans des conditions nosologiques multiples et variées.

Voilà, messieurs, suffisamment expliqués les souffles cardiaques qui naissent en dehors des affections valvulaires et qui sont dus, vous le voyez, à des insuffisances relatives de la mitrale.

Mais nous avons un autre problème à résoudre. Nous avons expliqué la surprise du diagnostic; il faut maintenant l'éviter. Un souffle systolique de la pointe étant donné, comment reconnaître qu'il s'agit d'une insuffisance relative, d'une affection valvulaire du cœur ou d'un état anormal du muscle cardiaque ?

Nous avons à examiner ici d'un côté les caractères du bruit de souffle, d'autre part les phénomènes concomitants.

Dans les caractères du bruit de souffle, nous ne trouvons, quoi qu'on en ait dit, aucun signe différentiel. Ces caractères sont : son intensité, sa durée, son évolution. Vous entendrez dire que dans l'altération de la valvule le souffle est plus fort et plus rude, tandis que dans

l'insuffisance fonctionnelle le souffle, rangé parmi les bruits organiques, est plus faible et plus doux.

C'est là, messieurs, une double erreur : on peut dans l'une et l'autre insuffisance constater le bruit de souffle fort, le bruit du souffle doux et l'absence de bruit de souffle.

Dans l'insuffisance mitrale absolue, le bruit de souffle est généralement, je vous l'ai dit, en raison inverse de l'insuffisance : rude et prolongé dans les petites insuffisances, accompagnées, comme c'est la règle, d'un fort rétrécissement ; doux dans la plupart des cas de moyenne intensité, il peut, dans les cas de vaste insuffisance, faire absolument défaut.

Dans l'insuffisance relative, qui est ordinairement légère, qui ne permet d'ordinaire qu'à une petite quantité de sang de retourner du ventricule dans l'oreillette, le souffle devrait être toujours d'une certaine intensité. Voilà ce qu'à priori, et contrairement à l'opinion commune, nous devrions déduire de l'une des lois auxquelles est soumise la formation des souffles cardiaques; mais il est une autre loi, la seconde, que nous ne devons pas non plus oublier : la force d'impulsion du sang influe beaucoup sur l'intensité de ce souffle, qui sera d'autant plus fort et plus rude que le ventricule refoulera avec plus d'énergie le sang dans l'oreillette. Il sera donc subordonné à la force d'impulsion du ventricule gauche. J'en avais déjà la preuve; le cas de la femme qui a succombé à la salle Sainte-Elisabeth nous en donne une contre-épreuve. En effet, dans les cas de lésion de l'orifice aortique avec hypertrophie et excès d'impulsion du ventricule gauche, j'avais constaté que

le souffle de l'insuffisance mitrale relative peut acquérir une haute intensité. Le souffle, par contre, faisait complètement défaut chez cette femme dont la mitrale cependant était insuffisante. Qu'y avait-il ? Messieurs, vous l'avez vu : le ventricule gauche, dilaté sans hypertrophie, était altéré dans sa structure, c'est-à-dire affaibli dans son action. *Ne jugez donc pas, messieurs, la nature de l'insuffisance mitrale d'après l'intensité du souffle systolique de la pointe.*

Accordez plus d'importance à sa durée. En règle générale, une insuffisance mitrale vraie est accompagnée d'un rétrécissement mitral, lequel, non pas devra, mais pourra produire un bruit postdiastolique ou présystolique, de sorte que le murmure qui résultera de la réunion de ces deux bruits sera très-prolongé. C'est là une grande présomption en faveur de l'insuffisance vraie, c'est une grande présomption contre les insuffisances fonctionnelles, qui d'ordinaire ne s'accompagnent pas de rétrécissement. Cependant, et surtout dans ces cas de lésion de l'orifice aortique avec hypertrophie et dilatation du cœur, j'ai observé un bruit prolongé de la pointe sans altération matérielle de la mitrale. C'est que, de même qu'il y a des insuffisances relatives, il y a des rétrécissements relatifs, et c'est probablement un rétrécissement relatif qui produit alors le bruit présystolique.

Souffle présystolique précédant le souffle systolique, c'est donc là, en faveur de l'insuffisance absolue, une présomption et non une certitude. *Faut-il accorder plus d'importance à l'évolution de ce souffle, à sa permanence une fois qu'on l'a constaté ?* Sans doute

dans les insuffisances vraies le souffle systolique, quand il est léger, peut n'apparaître que de loin en loin et sous l'influence des causes qui accélèrent la circulation ; mais lorsqu'il est intense, il est ordinairement durable et les variations de l'énergie musculaire n'influent que très-modérément sur sa production. Il n'en est pas de même de beaucoup de souffles liés à des insuffisances relatives ; ceux-là peuvent être tout à fait éphémères, comme dans certains cas de névrose, l'hystérie par exemple, ou d'affections des centres nerveux, telles que l'ataxie. Nous avons eu dans le service une femme hystérique et un homme ataxique, qui présentaient ce souffle de temps en temps. L'évolution peut aussi nous permettre de distinguer dans l'endocardite le souffle lié à l'insuffisance vraie, qui est long à se produire et persiste une fois produit, du souffle de l'insuffisance relative liée à la dilatation parétique du cœur, qui se produit soudainement et peut disparaître rapidement, comme le souffle de l'insuffisance relative liée à la pneumonie. L'évolution plus courte avec oscillations plus manifestes distinguera aussi le souffle de l'insuffisance relative liée aux myocardites du souffle de l'insuffisance absolue liée à l'endocardite. Mais dans certains cas, et notamment dans les hypertrophies avec dilatation du cœur déterminées par les affections de l'aorte ou de l'orifice aortique, le souffle de l'insuffisance relative une fois produit persiste d'une manière définitive comme le souffle de l'insuffisance absolue.

Ainsi donc, messieurs, si la possibilité de distinguer les deux insuffisances, la vraie et la fonctionnelle, l'absolue et la relative, d'après les caractères du bruit de

souffle, existe souvent, elle n'existe pas toujours, et ce moyen ne suffit pas pour éviter les surprises du diagnostic, mais seulement pour les rendre plus rares.

On peut, par contre, dans certains cas, distinguer assez sûrement les deux ordres d'insuffisances d'après les phénomènes concomitants. Alors, remarquez-le bien, ce ne sont plus les deux insuffisances qu'il importe de distinguer, mais l'insuffisance absolue et les affections qui produisent l'insuffisance relative.

Je tiens en effet à ce que vous le sachiez, et j'attache à cette question une haute importance : si, au point de vue de la production du souffle, c'est-à-dire d'un signe physique dont l'interprétation intéresse le diagnostic, les insuffisances relatives ont une certaine importance, au point de vue des autres symptômes, des troubles fonctionnels de l'organisme qui peuvent altérer la santé du sujet, elles n'en ont absolument aucune ; elles sont innocentes de tout désordre fonctionnel ; elles ne produisent aucun signe rationnel, et par elles-mêmes elles n'ont aucune valeur pronostique. Ce n'est pas le retour d'une faible quantité de sang du ventricule dans l'oreillette qui peut troubler profondément la circulation et l'ensemble de l'organisme. *Comme causes de signes physiques, les insuffisances relatives ont de l'importance ; elles disparaissent comme maladies.* Nous avons donc comme éléments de diagnostic : d'un côté l'ensemble des troubles morbides appartenant à l'affection qui a produit l'insuffisance relative, d'autre part les troubles circulatoires que produit l'insuffisance absolue.

Je dis d'abord que l'affection qui produit l'insuffi-

sance relative provoque en même temps un cortége de symptômes bien propres à éveiller l'attention du clinicien.

Ces symptômes varient beaucoup suivant l'affection primitive.

S'il s'agit d'une lésion de l'orifice aortique, vous constaterez d'abord le double souffle de la base, qui est de nature, non pas à trancher le diagnostic, mais à appeler fortement votre attention sur la possibilité d'une insuffisance relative et non absolue de la mitrale. Vous examinerez alors le système artériel ; vous trouverez le pouls régulier, ample, bondissant de la lésion aortique, au lieu du pouls petit et irrégulier de la lésion mitrale ; vous percevrez des bruits artériels, surtout le double souffle intermittent crural ; ce qui vous permettra de vous prononcer en faveur de la lésion aortique avec insuffisance relative de la mitrâle.

S'il s'agit d'une lésion de l'aorte avec hypertrophie consécutive du ventricule gauche et insuffisance relative de la mitrale, vous constaterez cette hypertrophie du ventricule gauche avec matité plus ou moins étendue et abaissement de la pointe, qui bat en dehors du mamelon, tandis que dans la plupart des cas d'insuffisance mitrale vraie, le ventricule gauche n'est nullement hypertrophié et la dilatation porte sur le ventricule droit, dont on sent l'impulsion à l'épigastre. De plus, dans la lésion artérielle, le tracé sphygmographique vous donnera souvent un plateau et, caractère auquel j'attache une grande importance, il y aura souvent inégalité entre les tracés des artères symétriques des deux côtés du corps.

S'il s'agit d'une myocardite, celle-ci sera liée à une pyrexie ou à une cachexie, à une fièvre typhoïde, à une variole, un état puerpéral ou un impaludisme ; les phénomènes généraux domineront la scène morbide, le pouls sera remarquable par sa faiblesse bien plus que par son irrégularité.

S'il s'agit d'une névrose, d'une ataxie, d'une affection cérébrale, les phénomènes concomitants éveilleront votre attention, et l'évolution capricieuse du souffle fixera votre diagnostic. Il en sera de même dans l'ictère et dans la chlorose.

Mais dans tous ces cas, ce qui confirmera encore le diagnostic ce sera l'absence des troubles circulatoires que produit l'insuffisance vraie de la mitrale.

Ne l'oubliez pas, messieurs, *un des caractères les plus constants des insuffisances vraies de la mitrale c'est de produire de la congestion pulmonaire* par retour du sang dans l'oreillette, et de l'oreillette dans les veines du poumon ; c'est de produire ensuite par contrecoup, et grâce à la connivence d'une insuffisance relative de la tricuspide, la stase sanguine dans l'arbre veineux, d'où le gonflement des veines du cou, les congestions viscérales et l'œdème. Par contre, les insuffisances relatives sont tout-à-fait impuissantes à produire ces désordres, et quand ils font défaut, c'est qu'il ne s'agit pas d'une insuffisance absolue ; vous vous trouverez seulement en présence d'une insuffisance relative.

L'absence de ces troubles de la circulation veineuse dans le poumon et dans l'organisme entier vous permet donc d'affirmer que le souffle systolique de la

pointe est dû à une insuffisance relative et de nier qu'il appartienne à une insuffisance absolue.

La présence de ces mêmes troubles circulatoires a-t-elle la même valeur et, par cela seul qu'ils existent, peut-on affirmer que l'insuffisance est absolue?

Règle générale, il en est ainsi, mais à toute règle il est, en clinique surtout, des exceptions. Par exemple, les affections de l'aorte et de l'orifice aortique, lorsqu'elles sont avancées, peuvent produire des troubles circulatoires dans le poumon et dans l'arbre veineux. Ces exceptions-là se rencontrent encore souvent. C'est une autre exception, plus rare et des plus remarquables, qu'est venue nous apporter la malade qui a succombé à la salle Sainte-Elisabeth. Cette exception n'infirme pas la règle, et je suis certain que l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale n'était pas pour grand'chose dans les phénomènes généraux qui se sont produits. Ce qu'il faut incriminer ici, ce n'est pas l'insuffisance relative de la mitrale, c'est l'affection du muscle cardiaque qui a produit cette insuffisance relative. Ce qu'il faut retenir de ce fait important, c'est qu'une adynamie du cœur avec altération du muscle cardiaque peut produire à la fois et une insuffisance relative de la mitrale par dilatation du cœur et des troubles circulatoires analogues à ceux de l'insuffisance absolue, par langueur de la circulation.

Seulement il est à remarquer qu'en pareil cas, à cause du défaut d'énergie du ventricule gauche, s'il y a troubles circulatoires, il n'y a pas souffle cardiaque, de sorte que ce fait entre non pas dans la première catégorie des surprises du diagnostic, celle où il y a surprise à

cause de l'identité des signes physiques, mais dans la seconde, celle où il y a surprise à cause de l'identité des signes rationnels, catégorie de surprises qu'il nous faut également expliquer et qu'il nous faut éviter.

B. Depuis la découverte de l'auscultation, nous nous sommes trop habitués à ne voir dans le cœur que des valvules, et à chercher l'origine de tous les troubles cardiaques dans des altérations valvulaires. C'est un tort et c'est une cause d'erreurs. Le cœur se compose de trois éléments : les valvules, les muscles et les nerfs. Des influences morbides pouvant se faire sentir sur chacun de ces trois ordres d'éléments, *il y a nécessairement trois ordres d'affections cardiaques : les affections valvulaires, les affections musculaires et les affections nerveuses ;* et le praticien doit, pour éviter de fâcheuses surprises, apprendre à distinguer les altérations valvulaires auxquelles, par routine, nous réservons le nom de maladies du cœur proprement dites, des deux autres ordres de maladies du cœur.

C'est précisément à chacun de ces deux derniers ordres d'affections qu'appartiennent les deux cas dont je vous ai succinctement rappelé l'histoire. Chez la femme de la salle Sainte-Elisabeth, la paroi musculaire était altérée, molle et friable en même temps que le cœur était dilaté ; il y avait une lésion musculaire, et pas n'est besoin d'aller chercher plus loin la cause des symptômes observés. Chez l'homme de la salle Aillaud, la paroi musculaire était par contre parfaitement saine en même temps que les valvules étaient intactes, et cependant les battements du cœur étaient faibles et irréguliers. Les troubles morbides dépendaient forcé-

ment ici d'un défaut ou d'un désordre dans l'influx nerveux tonique et régulateur.

Vous avez eu donc dans le premier cas une affection cardiaque d'ordre musculaire, dans le deuxième une affection cardiaque d'ordre nerveux ; et c'est de ces deux ordres d'affections qu'il faut distinguer les affections cardiaques proprement dites ou d'ordre valvulaire.

L'histoire des affections musculaires du cœur est presque tout entière à faire ou à refaire. Nous en reconnaissons pour le moment trois types principaux : l'hypertrophie, la dilatation, la dégénérescence graisseuse.

L'hypertrophie primitive est aussi rare que l'hypertrophie consécutive est fréquente. Nous observons souvent l'hypertrophie du cœur à la suite et comme conséquence de lésions valvulaires ou, ce qui est moins connu, de lésions artérielles. Nous observons rarement, par contre, l'hypertrophie d'emblée.

Elle existe cependant; c'est une variété de ce que les anciens appelaient anévrysme actif, et Bernheim s'est appliqué à démontrer qu'elle peut entraîner la mort. Je vous l'ai déjà décrite, je veux aujourd'hui, dans cette revue rapide, vous en rappeler seulement les caractères principaux.

Une susceptibilité particulière du sujet comme cause prédisposante ; comme causes déterminantes, des émotions morales, des conditions physiques telles qu'on en observe surtout chez les jeunes soldats, constriction par vêtements, fardeaux à porter, courses rapides à faire, surcroît d'action du cœur comme chez les monta-

gnards, voilà ce qui produit cet état cardiaque dont précisément vous pouvez observer un exemple chez le jeune homme qui occupe actuellement le n° 9 de la salle Ducros.

La maladie parcourt trois périodes : dans la première on ne constate guère que des signes rationnels, palpitations, essoufflements, douleurs thoraciques, vertiges. Dans la seconde, celle précisément où se trouve notre malade, on peut déjà reconnaître une lésion matérielle du muscle cardiaque : on sent à l'application de la main une impulsion très-étendue et l'abaissement de la pointe; on sent à la percussion une matité plus forte ; déjà de temps en temps, à l'auscultation, l'on perçoit au premier temps vers la pointe, ou le long du sternum, un bruit systolique qui ne persiste pas ; c'est le troisième degré qui s'annonce, et, si la maladie ne rétrograde pas, il pourra se produire. Ce troisième degré, c'est l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale et de la tricuspide, conséquence d'une dilatation considérable qui accompagne l'hypertrophie. Alors pourront se développer les résultats ordinaires des affections cardiaques : signes physiques, c'est-à-dire souffle systolique ; signes rationnels, congestion pulmonaire, stase veineuse, œdème des extrémités.

Vous voyez, messieurs, combien, parvenue à ce troisième degré, la maladie ressemble aux lésions mitrales. Comment ferez-vous pour éviter ici les surprises du diagnostic ?

D'abord vous devez rechercher les caractères qui différencient les insuffisances relatives des insuffisances absolues ; examiner le souffle dans son intensité,

dans sa durée, dans son évolution ; dans son intensité, elle est faible ; dans sa durée, elle est courte ; dans son évolution, elle se prête à de nombreuses fluctuations.

Ensuite et surtout nous devons rechercher les caractères qui appartiennent en propre à la maladie : l'hypertrophie avec sa matité étendue, son impulsion forte, l'abaissement de la pointe, caractères qui font ordinairement défaut dans l'insuffisance absolue de la mitrale, où l'hypertrophie envahit de préférence le ventricule droit. Chez notre malade le diagnostic s'est fait sans peine parce que l'affection n'avait pas encore atteint la période où les difficultés se présentent.

Mais voici une autre affection musculaire, qui ressemble plus encore à l'insuffisance mitrale, qui y ressemble tellement que nous n'avons su éviter l'erreur chez notre femme de la salle Sainte-Elisabeth, dont l'autopsie a été pour nous une véritable surprise. Cette surprise et cette erreur, je ne les regrette pas, messieurs, parce qu'elles sont instructives : elles nous mettent en face d'un de ces états morbides que les anciens appelaient anévrysmes passifs, et qu'on ne retrouve presque plus aujourd'hui. Un anévrysme passif, c'est-à-dire un état essentiel du muscle cardiaque, simultanément caractérisé par la dilatation et la faiblesse : voilà en somme ce qui existait chez cette malade.

J'ai vu, après Stokes, après Gouraud, après d'autres sans doute, des symptômes morbides simultanément caractérisés par des troubles cardiaques, des troubles pulmonaires et des troubles hépatiques. L'état hépatique, qui commence par la congestion hypertrophique et peut aboutir, comme chez notre malade, à la cir-

rhose cardiaque avec foie muscade, est évidemment consécutif; il résulte de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide par dilatation du cœur droit, et partant d'un mouvement de recul du sang dans l'arbre veineux. Mais quelle est l'affection primitive ? Est-ce l'état cardiaque ? est-ce l'état pulmonaire ?

Dans les cas d'emphysème intense avec crises d'asthme, je veux bien admettre comme Gouraud que la lésion pulmonaire est primordiale et que la dilatation cardiaque résulte de la difficulté que le sang lancé par le cœur droit éprouve à traverser le poumon emphysémateux. Dans les cas d'emphysème modéré avec dilatation générale du cœur, j'incline plutôt à penser qu'une faiblesse innée du système nerveux de la région, c'est-à-dire du pneumogastrique, tient simultanément sous sa dépendance ces phénomènes divers, surtout quand il s'y joint, ce qui n'est pas rare, des troubles de l'estomac. Mais il m'est arrivé plus d'une fois de constater que les phénomènes broncho-pulmonaires consistaient dans un peu de catarrhe et beaucoup de congestion, que les troubles cardiaques s'accusaient par l'irrégularité et la faiblesse, sans bruit anormal et sans dilatation bien évidente; qu'à ces symptômes s'ajoutaient la congestion veineuse et l'œdème des extrémités, c'est-à-dire le tableau plus ou moins complet des signes rationnels de l'insufffsance mitrale. C'est l'insuffisance mitrale que je diagnostiquais alors, non sans quelques hésitations du reste. Ces hésitations seront désormais plus grandes et ces réserves plus formelles ; quand je constaterai l'ensemble des signes de l'insuffisance mitrale moins le souffle systolique de la pointe, je me

demanderai désormais si cette insuffisance est absolue ou relative, et surtout si au lieu d'une lésion valvulaire nous n'aurions pas à combattre une affection musculaire, un anévrysme passif du cœur.

Dans les périodes très-avancées de la maladie, le diagnostic restera, je dois le reconnaître, toujours impossible; mais à une période peu avancée, je crois qu'avec de l'attention l'on pourra l'établir. En effet, les insuffisances absolues de la mitrale qui ne produisent pas de souffle sont les grandes insuffisances; par conséquent elles doivent s'accompagner d'un vaste mouvement de recul du sang veineux et des signes rationnels les plus intenses. Si donc je constate peu de congestion pulmonaire et peu d'œdème des extrémités, avec faiblesse et irrégularité sans bruit anormal du cœur, je diagnostiquerai désormais non pas une insuffisance mitrale, mais un anévrysme passif.

Il est une troisième affection du muscle cardiaque qui peut produire les signes rationnels d'une lésion valvulaire sans en déterminer les signes physiques : je veux parler de la dégénérescence graisseuse.

Ce n'est pas là ordinairement, j'ai eu occasion de vous le faire remarquer, un état primitif, mais un état consécutif apparaissant au milieu de lésions complexes. Sa cause la plus commune est l'alcoolisme; elle apparaît au milieu des lésions artérielles et des lésions encéphaliques qu'engendre l'alcoolisme et qui réagissent à leur tour sur le cœur, les altérations artérielles pour en déterminer l'hypertrophie, les altérations encéphaliques pour en produire l'adynamie. Les descriptions qui ont été données de la dégénérescence grais-

seuse du cœur n'ont pas assez tenu compte de toutes ces distinctions.

Pour moi, l'effet principal de l'altération graisseuse est le défaut d'énergie cardiaque; *le cœur gras est avant tout un cœur affaibli.* Mais à côté des fibres qui ne se contractent plus, il y en a qui se contractent encore. Ces fibres restées intactes présentent des alternatives très-grandes et très-rapides dans l'énergie de leur action, surtout sous l'influence des stimulants; il en résulte des variations très-grandes dans la force de l'impulsion cardiaque et dans les caractères du pouls.

En même temps que la faiblesse, nous avons constaté le plus souvent la fréquence des contractions cardiaques. Le ralentissement du pouls peut coïncider avec la dégénérescence graisseuse du cœur, mais n'en résulte pas; c'est une altération concomitante de l'encéphale qui en est ordinairement la cause, comme elle est aussi la cause du trouble respiratoire connu sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes.

A l'auscultation, point de bruit anormal, diminution des bruits normaux, surtout du premier temps. A la percussion, matité un peu exagérée à cause de l'hypertrophie concomitante. A l'exploration artérielle, petitesse du pouls avec faiblesse de la ligne d'ascension sphygmographique. En même temps un peu de stase sanguine dans les veines et les capillaires, et abaissement de la température, que nous avons trouvée dans un cas à 35°, — tel est, messieurs, dans ses principales expressions phénoménales, cet état morbide que nous n'observons guère que chez les alcoolisés, les vieillards et les goutteux.

Si on tient compte de tous ces phénomènes; si on apprécie que les bruits du cœur sont encore plus faibles qu'irréguliers; que l'impulsion cardiaque est à peine perçue par la main, tandis que la percussion donne une matité notable; qu'enfin les troubles de la circulation veineuse et capillaire sont tout-à-fait à l'arrière-plan, exception faite pour l'abaissement de la température, on distinguera sans trop de peine cette lésion cardiaque de l'insuffisance mitrale absolue sans bruit anormal.

Mais on ne la distinguera pas toujours aussi bien des affections du cœur dont j'ai maintenant à vous dire quelques mots, celles qui ont leur origine dans le système nerveux et dont notre homme du nº 27 de la salle Aillaud nous offrait probablement une variété.

Chez cet homme, en effet, je croyais à une dégénérescence graisseuse du cœur; il avait la faiblesse dans l'impulsion cardiaque avec matité à la percussion, peu de troubles dans la circulation veineuse, mais artérite concomitante; et cependant son cœur n'était nullement graisseux ; la faiblesse de l'impulsion cardiaque était très-grande avec des fibres musculaires normales et même modérément hypertrophiées. C'est que, suivant toute probabilité, cet homme avait des athéromes de l'encéphale, notamment des athéromes bulbaires, et l'innervation du pneumogastrique s'en ressentait.

Nous avons eu, il y a trois ans, deux cas de troubles cardiaques par lésion cérébrale, où la nature du mal fut reconnue. Le pauvre Garcin les a relatés dans son travail sur les insuffisances relatives, résumé de nos entretiens sur ce sujet.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme qui occupait le n° 16 de la salle Ducros ; il avait de l'irrégularité dans les battements cardiaques avec arrêts du cœur, faiblesse et irrégularité du pouls, ainsi que de la congestion pulmonaire permanente du côté gauche. Mais déjà, et c'est ce qui a éclairé notre diagnostic, le malade était affaissé, immobile ; il avait non pas du délire, mais une inertie et un affaissement intellectuel qui trahissaient une affection cérébrale, sans troubles profonds de la motilité ni de la sensibilité, en même temps que l'asymétrie des deux pouls radiaux nous indiquait une lésion artérielle. A l'autopsie, pas d'altération valvulaire, dilatation du cœur avec hypertrophie, artérite diffuse, encéphalite avec adhérence et épaississement des membranes et ramollissement d'un grand nombre de circonvolutions.

Chez une femme qui occupait le n° 16 de la salle Sainte-Elisabeth et dont le docteur Garcin nous a également conservé l'histoire, les phénomènes cardiaques étaient encore plus prononcés ; il s'y joignait un souffle systolique de la pointe, mais un souffle qui n'était pas constant, un souffle capricieux dans ses allures. En même temps les troubles intellectuels étaient très-prononcés ; la malade nous était arrivée en pleine hébétude, la lésion artérielle était nettement accusée par l'inégalité des deux pouls. A l'autopsie, dilatation du cœur avec hypertrophie, sans altération valvulaire ; ramollissement encéphalique ; artérite assez étendue.

Le système nerveux du cœur se compose de trois éléments : il y a l'élément encéphalique, l'élément spinal et l'élément périphérique, qui est lui-même assez

compliqué. Il est positif que les troubles de chacun de ces éléments peuvent produire des désordres cardiaques, et il y aurait à rechercher les caractères de chacune de ces affections du cœur. Je me borne à vous signaler ce sujet d'études.

Pour nous en tenir aux cas de troubles cardiaques par affection cérébrale que je viens de vous remémorer, comment ferons-nous pour ne plus les confondre désormais avec les affections valvulaires ?

Sans doute la faiblesse et l'irrégularité des contractions cardiaques peuvent être identiques dans les deux cas ; mais le souffle, quand il existe, est autrement capricieux dans l'affection cérébrale ; l'hypertrophie du ventricule gauche avec abaissement de la pointe et matité exagérée lui appartient aussi plus spécialement. Il y a une artérite concomitante, et par contre fort peu de stase dans le système veineux ; j'attache une grande importance à ce signe, qui aurait dû nous donner l'éveil chez notre n° 27. Il y a enfin, il y a surtout des phénomènes cérébraux concomitants ; ces phénomènes peuvent être des troubles de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité, mais aucun de ces troubles n'est constant ; le phénomène le plus remarquable est l'anémie cérébrale accusée surtout par des vertiges dans la position verticale et dont notre n° 27 se plaignait beaucoup ; anémie cérébrale qu'une lésion de la valvule mitrale n'explique pas, car, parmi les affections cardiaques, l'insuffisance aortique seule détermine l'anémie cérébrale. Cette anémie cérébrale fait soupçonner une anémie bulbaire par oblitération artérielle, cause probable des accidents cardiaques chez notre malade.

N'oublions donc pas désormais que cette anémie cérébrale doit être prise en sérieuse considération pour le diagnostic.

On peut donc espérer d'arriver dans la grande majorité des cas au diagnostic des lésions valvulaires avec les autres affections cardiaques.

J'ajouterai en terminant qu'il sera infiniment plus difficile de diagnostiquer les maladies du cœur par lésion musculaire des maladies du cœur par affection du système nerveux, et ce qui n'est pas fait pour rendre ce diagnostic plus facile, c'est l'action trophique de plus en plus probable du système nerveux sur les muscles du cœur ; mais ce sont là des sujets d'études difficiles et complexes et qui réclament encore de nouvelles recherches.

TROIS ORDRES DE PHÉNOMÈNES CARDIAQUES DANS L'ICTÈRE

Messieurs, deux malades du premier service de la clinique présentent en ce moment des syndrômes morbides bien dignes de notre attention. Ces syndrômes consistent dans la réunion de phénomènes cardiaques à des phénomènes abdominaux.

Le n° 1 de la salle Sainte-Catherine a des troubles inflammatoires du petit bassin. Ses règles s'étant subitement arrêtées, une inflammation limitée de l'utérus, de ses annexes et du péritoine pelvien s'est déclarée; une recrudescence des symptômes douloureux s'est, il y a quelques jours, produite dans le ventre, et en même temps la malade s'est plainte de palpitations et de douleurs dans la région précordiale. La chlorose est bien pour quelque chose dans ces palpitations, les bruits vasculaires du cou le prouveraient au besoin, mais la chlorose à elle seule ne les aurait pas produites; elle n'a fait que les faciliter, j'en ai trois preuves :

1° La chlorose n'est pas intense, puisque les muqueuses ne sont pas décolorées ;

2° Les palpitations ont succédé à une recrudescence des phénomènes pelviens ;

3° Nous les avons traitées non par le fer, mais par le bromure de potassium, avec un résultat heureux.

Voilà donc un premier ordre de troubles cardiaques déterminés par une affection des viscères de l'abdomen. Ici c'est de l'utérus et de ses annexes qu'est parti le mal; les troubles morbides ont été fonctionnels; ils ont affecté la sensibilité, sous forme de douleurs, et la motilité, sous forme de palpitations.

Au n° 9 de la même salle, dans le cours et sous l'influence d'une affection hépatique avec ictère, nous avons constaté des phénomènes cardiaques plus nombreux, plus intenses et plus persistants; à l'auscultation nous avons observé d'une part un souffle systolique de la pointe, en dessous du mamelon; d'autre part, le long du sternum, un prolongement du premier bruit normal et, entre le sternum et le mamelon gauche, un éclat remarquable du second bruit; nous avons remarqué un peu plus tard l'abaissement de la pointe et l'ampleur du pouls. L'éclat du second temps, à gauche du sternum, a été le plus persistant de ces signes; le souffle systolique de la pointe a été le plus fugitif; pas de doute cependant sur son existence; nos deux chefs de clinique, MM. les docteurs Fioupe et Richaud, sans que je leur ai communiqué mes impressions, m'ont déclaré séparément qu'ils l'avaient perçu.

Vous le voyez, messieurs, par ces deux exemples, les troubles cardiaques liés à des affections abdominales sont nombreux et variés. Mon but n'est pas aujourd'hui d'en entreprendre avec vous la description détaillée; mais il me semble qu'il y a en ce moment

une tendance à ne voir dans ces troubles que les hypertrophies ventriculaires si bien étudiées par Potain. C'est contre cette tendance trop exclusive que je voudrais vous prémunir, en vous montrant que l'action des affections abdominales sur le cœur n'est nullement uniforme, mais remarquable au contraire par la diversité de ses procédés pathogéniques et de ses aspects cliniques.

Il y a en effet, sous l'influence d'une catégorie de lésions abdominales, les affections hépatiques avec ictère, trois ordres de troubles cardiaques :

1° Des troubles dans l'innervation du cœur ;

2° Des troubles de nutrition du ventricule gauche, qui consistent d'une part dans une myocardite, d'autre part dans une dilatation avec hypertrophie ;

3° Une dilatation du ventricule droit.

A. Il y a d'abord des troubles nerveux : j'ai eu occasion de vous les signaler à plusieurs reprises et notamment l'année dernière ; je ne ferai donc que vous les indiquer aujourd'hui.

Ces troubles sont plus rares à la suite des affections hépatiques que d'autres lésions abdominales. On les rencontre surtout dans les états gastriques. Après l'estomac, c'est l'appareil génital qui en est le plus fréquemment la cause; vous voyez que chez la femme du n° 1 de la salle Sainte-Catherine ils ont succédé à une inflammation utéro-ovarienne ; mais la femme n'a pas ici un privilége exclusif, et chez l'homme une excitation génitale, ou même le simple développement de l'appareil génital, peut provoquer des troubles cardiaques,

qui consistent surtout en des palpitations si l'excitation est modérée, et en des syncopes si l'excitation est très-forte ; vous vous rappelez tous la syncope provoquée par la compression du testicule. Quelquefois les affections aiguës du rein se traduisent aussi par des palpitations, mais alors ce peut être une lésion organique qui commence.

Ces troubles nerveux du cœur produits par des affections abdominales sont de trois catégories : d'abord des troubles de la sensibilité cardiaque, des douleurs précordiales ; peu communes, elles sont parfois très-vives ; j'ai vu pas mal de gens qui avaient une douleur précordiale ; ils étaient porteurs de dyspepsies, et le meilleur moyen de les guérir était de régulariser le fonctionnement de leur estomac ; j'ai vu des jeunes filles et même des femmes qui se plaignaient beaucoup du cœur ; en les questionnant, on obtenait l'aveu d'une leucorrhée ; en les examinant, on constatait une métro-ovarite. Il y a en second lieu des troubles de la motilité cardiaque. Les palpitations sont le plus fréquent de ces états nerveux ; d'ailleurs ces palpitations sont souvent douloureuses ; il y a réunion du trouble de la motilité et du trouble de la sensibilité ; il est vrai que la complication assez ordinaire de chlorose chez les jeunes filles qui en sont affectées rend l'interprétation difficile, et bien des palpitations qui sont attribuées à la chlorose dépendent en réalité de troubles gastriques, utérins ou hépatiques, ou bien, et le plus souvent peut-être, de la réunion de la chlorose avec l'affection abdominale. La syncope, la lipothymie, voilà encore un trouble de la motilité cardiaque qui peut reconnaître une origine

abdominale, hépatique, gastrique ou génitale, plus souvent génitale chez la femme, favorisée chez cette dernière par le tempérament hystérique. Les irrégularités, les arythmies, voilà un autre trouble de la motilité cardiaque qui peut reconnaître la même origine, trouble plus rare que les autres et qui pourrait conduire à de singulières erreurs de diagnostic, si on se mettait, d'après ce seul signe, à diagnostiquer une lésion mitrale ou une péricardite.

Il y a enfin, comme conséquence de ces troubles fonctionnels, une lésion de nutrition, la dilatation avec battements étendus, avec abaissement de la pointe, avec caractère plus éclatant des bruits du cœur, du deuxième en particulier; ordinairement précédée et accompagnée de palpitations, elle est en quelque sorte la continuation des palpitations et leur influence sur la fibre cardiaque. Ici, pour le diagnostic, la palpation a beaucoup plus d'importance que l'auscultation, car quelquefois l'estomac plein de gaz des dyspeptiques exagère en les transmettant les bruits du cœur.

Voilà, messieurs, les trois catégories de phénomènes nerveux du cœur que nous avons depuis longtemps observées dans les affections abdominales.

B. Dans les dilatations dont je viens de vous dire un mot, je n'ai, exception faite pour les sujets anémiques, pas trouvé de bruits de souffle ; la dilatation n'allait pas jusqu'à produire des insuffisances relatives de la mitrale ou de la tricuspide. Par contre, chez certains sujets affectés d'ictère, j'ai, après Gangolphe, entendu un souffle de la pointe sans qu'il y ait eu abaissement

de la pointe, dilatation du ventricule gauche. Ce bruit systolique de la pointe, qui n'est pas commun il est vrai, quoique dans une série heureuse nous l'ayons rencontré deux fois sur huit cas, je suis bien aise qu'il ait été, chez le n° 9 de la salle Sainte-Catherine, observé par nos deux chefs de clinique, parce qu'on en a dans ces derniers temps méconnu la pathogénie et même contesté l'existence. Eh bien ! *ce souffle systolique de la pointe existe dans quelques cas d'ictère, et il démontre l'existence d'un état morbide du cœur gauche, d'une insuffisance fonctionnelle de la mitrale.*

Tandis qu'on admet très-facilement les insuffisances relatives de la tricuspide, d'abord parce qu'elles existent, ensuite parce qu'elles se présentent sous le double patronage de Parrot et de Potain, on se montre beaucoup plus sceptique à l'endroit des insuffisances relatives et fonctionnelles de la mitrale. Aussi ne pouvant, lui au moins, nier l'existence de bruits systoliques de la pointe dans l'ictère, qu'il a constatés lui-même, Duroziez les a-t-il attribués à l'anémie, comme si l'anémie produisait des bruits de la pointe sans produire en même temps un bruit systolique de la base et des bruits vasculaires; comme si l'anémie produisait des bruits de la pointe sans déterminer préalablement une dilatation atonique du cœur avec abaissement de la pointe. Le cas de notre n° 9 de la salle Sainte-Catherine répond encore à cette objection de l'anémie : d'abord parce qu'il y avait bruit de la pointe sans bruit de la base; ensuite parce que ce souffle de la pointe a disparu alors que l'état cachectique du sujet s'aggravait. Mais aussi, en même temps que ce souffle

disparaissait, il y avait diminution sensible de l'impulsion précordiale et du premier bruit normal, ce qui annonce une lésion de la paroi musculaire du cœur.

C'est en effet ce qui a lieu, et *d'autres signes que le souffle de la pointe annoncent dans l'ictère l'altération du ventricule gauche ;* voilà encore ce qu'il faut que vous sachiez bien.

Ces signes, nous les avons constatés à l'examen du cœur et à l'exploration des artères.

L'examen du cœur nous a permis d'observer dans plusieurs cas *la faiblesse du premier bruit normal de la pointe,* faiblesse tantôt primitive, tantôt, comme chez le n° 9 de la salle Sainte-Catherine, consécutive au bruit systolique que je vous ai signalé.

Elle nous a permis de noter aussi *un caractère plus éclatant du second temps dans une plus ou moins grande étendue de la région précordiale.* Ce caractère a coïncidé avec la présence du bruit de souffle et avec la faiblesse du premier bruit normal, mais sans leur être nécessairement lié ; nous avons vu, par exemple, un cas d'ictère avec souffle systolique de la pointe, dans lequel, au moment où le souffle disparaissait et où l'amélioration générale se produisait, apparurent les signes de la dilatation cardiaque : caractère plus éclatant du deuxième bruit, étendue de l'impulsion précordiale, abaissement de la pointe ; ce qui prouve, entre parenthèses, que *le souffle systolique de la pointe n'est pas, dans l'ictère, lié à la dilatation du cœur.*

Ainsi donc le bruit systolique de la pointe annonçant l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale, la diminution du premier bruit normal et la faiblesse de l'impulsion

indiquant l'adynamie cardiaque, l'abaissement de la pointe et le vaste retentissement du second bruit normal révélant la dilatation générale du cœur, voilà ce que nous a révélé l'examen du cœur dans certains cas d'ictère.

L'exploration des artères par le sphygmographe a confirmé ces résultats.

Nous avons en effet trois ordres de tracés sphygmographiques :

1° Le plus souvent, *une ligne d'ascension très-courte* indiquant à la fois la faiblesse des contractions cardiaques et la faculté qu'a le sang lancé par le ventricule de rétrograder vers l'oreillette ;

2° Beaucoup plus rarement, *une ligne d'ascension longue* et *brusque* indiquant une dilatation cardiaque ;

3° *Une ligne de descente ou bien précédée d'un plateau, ou bien longue et presque horizontale*, indiquant la cause de cette dilatation, qui est la difficulté que les artères éprouvent à se vider. Cette difficulté a pour cause la lenteur de la circulation capillaire et pour premier effet le ralentissement du pouls, pour effet ultérieur la dilatation du cœur gauche. *La lenteur de la circulation capillaire s'accuse aussi par la raie dite méningitique, qui est très-remarquable dans quelques cas d'ictère.*

Ainsi une cause mécanique, la stase sanguine dans le réseau capillaire, explique le fait exceptionnel de la dilatation générale du cœur dans l'ictère ; mais qu'est-ce qui produit la faiblesse d'impulsion du cœur et l'insuffisance mitrale, laquelle, nous l'avons vu, n'est pas fatalement liée à la dilatation ?

Une seule explication est plausible : c'est la *myocardite,* qui, affectant d'abord les muscles papillaires, en trouble le fonctionnement, d'où l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale, et, envahissant ensuite la paroi ventriculaire, diminue l'énergie de ses contractions : souffle de la pointe, faiblesse du premier bruit normal, diminution de l'impulsion cardiaque, parfois masquée par un peu de dilatation, voilà en réalité, messieurs, les caractères habituels des myocardites, tels que nous les avons retrouvés dans plusieurs maladies.

Mais qu'est-ce qui produit cette dilatation du cœur et cette myocardite ? Est-ce l'affection du foie, est-ce l'ictère lui-même ? Je n'hésite pas, messieurs, à déclarer que c'est l'ictère. J'ai vu des affections du foie, les plus graves et les plus étendues, des cirrhoses par exemple, qui ne produisaient pas d'ictère et ne provoquaient pas de phénomènes cardiaques. Et chez notre n° 9 de la salle Sainte-Catherine, alors que la maladie du foie augmentait, que l'ascite consécutive se développait, que la cachexie s'aggravait, nous avons vu l'ictère diminuer, parce que le foie profondément altéré ne formait plus autant de bile, et les signes cardiaques, bruit de souffle, diminution d'impulsion, disparaître parce que l'ictère diminuait. *La myocardite est donc subordonnée à l'ictère,* c'est-à-dire à l'accumulation de la bile dans le sang.

Quels sont enfin ces éléments de la bile susceptibles de provoquer la myocardite ? Ce ne sont pas les substances colorantes et la cholestérine. Les expériences de Feltz et Ritter ont démontré que l'injection des substances colorantes de la bile et celle d'une solution

éthérée de cholestérine sont à peu près sans effet sur l'organisme. Ce sont les acides biliaires. Les expériences des mêmes physiologistes ont démontré que les acides et les sels biliaires agissent sur le sang et par son intermédiaire sur le système musculaire; d'où l'on peut logiquement induire que cette action doit se faire sentir surtout sur les muscles moteurs du sang, ceux des artérioles et ceux du cœur; ce qui rentrerait dans une loi générale qui veut que les intoxications par les acides déterminent la dégénérescence granulo-graisseuse des viscères.

Ainsi, d'une part l'obstacle à la circulation capillaire produisant la dilatation du cœur, d'autre part la myocardite due à l'influence des acides biliaires sur le muscle cardiaque, telles sont les explications les plus plausibles des phénomènes morbides que dans l'ictère je vous ai signalés du côté du cœur gauche ; j'ajouterai que *l'obstacle à la circulation capillaire est vraisemblablement produit par l'action des acides biliaires sur les petits vaisseaux*, ce qui ramène à une cause unique ces phénomènes divers. Mais cette myocardite, comme d'ailleurs la plupart des myocardites, est passagère et sans danger; de son côté, l'ictère intense, l'ictère à phénomènes cardiaques, est rarement mortel, de sorte que les occasions manquent de soumettre ces vues de clinique et de pathogénie au contrôle de l'observation anatomique.

C. Si dans l'ictère le cœur gauche est parfois affecté, plus fréquemment le cœur droit est le siége de phénomènes morbides qui méritent d'être étudiés.

Nous constatons ici un singulier enchaînement de troubles morbides. Nous trouvons d'abord une série de phénomènes cardiaques qui sont évidemment consécutifs; nous reconnaissons ensuite qu'ils proviennent d'une dilatation mécaniquement provoquée par des obstacles à la circulation pulmonaire; nous arrivons enfin à remarquer que ces obstacles à la circulation pulmonaire ont leur cause principale dans une perturbation nerveuse. Nous avons donc, pour remonter cette chaîne pathologique, à noter d'abord les troubles cardiaques; à les expliquer ensuite par une dilatation que produit un trouble de la circulation pulmonaire dont nous avons à rechercher les preuves; à démontrer enfin que cet obstacle à la circulation pulmonaire est principalement sous la dépendance de troubles nerveux vaso-moteurs.

Le plus commun des troubles du cœur droit que l'on constate dans l'ictère, nous l'avons observé chez le n° 9 de la salle Sainte-Catherine : c'est le renforcement, *le caractère plus éclatant du second bruit.* Il n'est pas le seul, car on peut observer encore *le dédoublement du même bruit.* On constate quelquefois aussi *un bruit de galop* derrière le sternum, et plus rarement, vers le même point, *le bruit systolique de l'insuffisance tricuspidienne.*

Voilà non pas un, mais quatre signes d'auscultation cardiaque que vous pourrez rencontrer dans l'ictère, car je les ai observés moi-même, non pas, il est vrai, dans les mêmes conditions de fréquence et d'intensité.

La fréquence de l'éclat du second temps est incontestable; il est plus sensible dans le deuxième espace

intercostal, d'après le professeur Potain, qui a fait connaître ce signe, dans le troisième d'après nos propres observations, mais toujours à gauche du sternum. Ce bruit, déjà très-clair à l'état normal, devient alors plus sec et surtout plus éclatant.

Pour être plus rare, le dédoublement du second bruit, très-nettement perçu dans les mêmes points, n'est cependant pas exceptionnel, et nous avons eu il y a deux ans, presque coup sur coup, deux faits où il existait.

Le bruit de galop n'a ni le même siége, ni la même fréquence, ni la même netteté. Potain, à qui nous devons de connaître le bruit de galop gauche de la néphrite interstitielle, — bruit de galop qui a son siége non loin des bruits mitraux, mais cependant un peu au-dessus de la pointe et en dedans du mamelon, avec pouls dur et léger abaissement de la pointe, dont l'impulsion est exagérée, — a également découvert le bruit de galop droit des affections hépatiques, bruit de galop qui a son siége vers la partie inférieure du sternum, avec pouls mou et petit, avec exagération de l'impulsion épigastrique, avec déviation de la pointe sans abaissement. Nous ne l'avons pas observé chez notre malade; il faut cependant reconnaître qu'il y a quelques jours *le premier bruit normal a été précédé d'une sensation faible d'impulsion légère*, de sorte qu'il était difficile de préciser nettement son début.

Comme son congénère, le bruit de galop du cœur droit ne doit être confondu ni avec d'autres bruits anormaux surajoutés, ni avec la multiplication ou plutôt le dédoublement des bruit normaux.

C'est un bruit sourd, très-faible, que l'on perçoit pendant le grand silence, immédiatement avant le premier bruit et en même temps que le cardiographe démontre, d'après Potain, l'existence d'un choc, d'une saillie anormale qui précède immédiatement le choc de la pointe du cœur. Ce n'est donc ni la sensation d'un souffle, comme dans les autres bruits anormaux, ni celle d'un claquement, comme dans le dédoublement des bruits normaux : c'est la sensation d'un choc. Comme il est très-faible et manque de netteté, les opinions diffèrent sur sa fréquence ; à mes yeux, ou, si vous le préférez, à mes oreilles, il est rare, plus rare encore que le bruit de galop du cœur gauche dans les néphrites, que l'on n'entend pas souvent à Marseille, tandis que j'ai plus fréquemment constaté, et hier encore chez notre n° 9 de la salle Sainte-Catherine, *un prolongement du premier bruit, qui m'a paru perdre en intensité ce qu'il gagnait en durée.* Ce prolongement paraît se faire surtout aux dépens du grand silence qui est raccourci, et non au détriment du petit silence qui n'est pas modifié.

Plus rare que tous ces phénomènes est pour moi le bruit de souffle de l'insuffisance tricuspide, qui est systolique et rétro-sternal ; non pas que cette insuffisance soit exceptionnelle, mais elle ne s'accuse guère par ce signe, qui exige pour se produire une grande énergie dans les contractions du ventricule droit. L'insuffisance tricuspide s'accuse bien mieux par la distension des jugulaires et le pouls veineux, qu'à l'exemple et sur les indications de Potain j'ai plus d'une fois constatés dans l'ictère.

Quel est, messieurs, l'état du cœur que révèlent ces signes, et comment se produit cet état du cœur ? Je répondrai avec Potain : *cet état est surtout une dilatation, et cette dilatation c'est un obstacle à la circulation pulmonaire qui la produit.*

Toutes les fois que vous constaterez le caractère éclatant du second bruit à gauche du sternum, vous trouverez le cœur droit dilaté.

Est-ce parce que la paroi cardiaque, amincie en même temps que dilatée et rapprochée de la paroi thoracique répercute ce bruit avec plus de force ? Est-ce parce que les valvules pulmonaires, ayant à lutter contre une tension considérable du sang dans le système de l'artère pulmonaire, se relèvent avec plus de force ou de brusquerie ? Cette deuxième interprétation paraît plus probable à François Franck, parce qu'elle explique en même temps et le claquement valvulaire et la dilatation ventriculaire, conséquences communes de la difficulté que le sang éprouve à traverser les vaisseaux du poumon ; ce n'est pas la mienne, parce que si par de grandes inspirations on diminue la tension du sang dans le poumon, cet éclat du second temps n'en persiste pas moins.

J'ai ajouté qu'on observe encore dans quelques cas le dédoublement du second bruit. Ce dédoublement provient de ce que l'abaissement des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire et de l'aorte, au lieu d'être simultané, est successif ; celui des sygmoïdes de l'artère pulmonaire précède celui des sygmoïdes de l'aorte, soit parce que la contraction du ventricule droit est plus courte, soit, plus probablement, parce que l'excès de

tension dans le système de l'artère pulmonaire, surmontant l'effort ventriculaire, détermine la clôture prématurée des valvules.

Règle générale, quand la tension artérielle est exagérée, la tension veineuse est diminuée. D'ordinaire la réplétion ventriculaire se fait surtout par la vis à tergo qui pousse le sang veineux dans le cœur, et la contraction auriculaire n'est que d'un faible appoint pour compléter la réplétion ventriculaire. Mais, d'après Potain, il n'en est pas ainsi dans tous les cas ; il se peut que le rôle de l'oreillette dans la réplétion ventriculaire, au lieu d'étre tout-à-fait accessoire, prenne une certaine importance ; j'ajouterai : il se peut aussi que l'hypertrophie qui se développe au ventricule gagne aussi l'oreillette, et alors, comme dans le premier cas, la contraction de l'oreillette, confirmée d'ailleurs par le cardiographe, produit à la fois le soulèvement cardiaque, qui en est l'expression dans l'ordre des mouvements, et le premier bruit du bruit de galop, qui en est l'expression dans l'ordre des sons. La même explication peut être donnée de la prolongation du premier bruit.

Enfin l'insuffisance de la tricuspide, insuffisance relative et non absolue, provient non pas d'une lésion valvulaire, mais de la dilatation ventriculaire, dont elle est la conséquence directe ; la valvule ne ferme plus, non parce qu'elle est altérée, mais parce que, intacte et n'ayant subi aucune modification dans son volume ni dans sa structure, elle ne correspond plus à des cavités agrandies.

Ainsi, messieurs, dans cette doctrine tout s'explique et tout s'enchaîne. Les quatre phénomènes différents

que nous avons observés proviennent d'un même phénomène, la dilatation du cœur droit, dont la cause première paraît être un excès de tension dans le système de l'artère pulmonaire.

C'est cette base même qu'il convient maintenant d'assurer : comment prouver que dans l'ictère accompagné de ces troubles du cœur droit la tension est exagérée dans le système de l'artère pulmonaire ?

Il y a ici deux ordres de preuves : les preuves cliniques et les preuves physiologiques.

Les preuves cliniques doivent être demandées à l'analogie et à l'examen direct.

A l'analogie, parce que la dilatation cardiaque avec retentissement du deuxième bruit à gauche du sternum se rencontre dans deux ordres d'affections : d'une part des affections abdominales, des affections gastriques en particulier, fait que nous vous avons fait remarquer depuis plusieurs années et que Teissier fils a signalé au congrès de Montpellier; il est évident que le mécanisme des phénomènes cardiaques doit être le même dans les affections gastriques et hépatiques ; d'autre part, certaines affections thoraciques, des cas de phthisie aiguë, des cas d'asthme, des cas d'insuffisance mitrale, états morbides qui tous produisent un excès de tension dans le système de l'artère pulmonaire. On a donc le droit de supposer que la dilatation du cœur droit est, dans les affections abdominales, déterminée par un mécanisme analogue.

Mais, au lieu d'une simple analogie, il faudrait une preuve directe. Si on ausculte le cœur après avoir fait faire au malade un mouvement forcé d'inspiration,

évidemment alors la tension aura diminué dans le système de l'artère pulmonaire, et le retentissement du second bruit, s'il est dû à un excès de pression sur les valvules, devra diminuer. J'ai fait cette expérience, je l'ai répétée ces jours-ci chez notre malade, elle m'a donné des résultats négatifs, et c'est ce qui me porte à croire que le retentissement du second bruit tient à la dilatation elle-même et non pas à la tension exagérée qui en est la cause. La seule modification dans les phénomènes d'auscultation qui soit résultée pour moi de cette expérience, c'est le prolongement du premier bruit le long du sternum, prolongement dont la cause première a été l'afflux plus considérable du sang veineux dans le cœur droit, les grandes inspirations attirent, vous le savez, le sang veineux dans le cœur, et dont la cause prochaine a bien pu être la contraction plus prolongée du cœur droit, oreillette et ventricule, pour expulser cette quantité considérable de sang accumulée dans un cœur dilaté.

Si, au lieu d'ausculter le cœur, on ausculte le poumon, souvent on ne perçoit, les premiers temps surtout, aucun bruit anormal; quelquefois aussi, surtout au bout d'un certain temps, on perçoit, comme chez notre malade, les signes manifestes d'une congestion, râles sous-crépitants plus ou moins nombreux, diminution du murmure vésiculaire, submatité; la congestion ici ne s'est montrée qu'après l'apparition des phénomènes cardiaques. Rien, en somme, n'indique un désordre de la circulation pulmonaire capable de produire les troubles cardiaques; rien surtout ne permet de reconnaître le resserrement des vaisseaux pulmonaires, que Potain

suppose être la cause de la tension du sang dans le système de l'artère pulmonaire et de la dilation consécutive du cœur.

L'insuffisance des preuves cliniques nous oblige à chercher des preuves physiologiques. Les expériences physiologiques faites à Lyon par MM. Morel et Arloing dans le laboratoire de Chauveau jettent un grand jour sur cette question. Voici en quoi consistent ces expériences :

On explore la pression à l'origine de l'artère pulmonaire avec un trocart obliquement enfoncé dans le vaisseau et mis en rapport avec un manomètre. L'animal est curarisé et soumis à la respiration artificielle. On irrite ensuite les divers viscères de l'abdomen, et presque aussitôt la pression s'élève dans l'artère pulmonaire.

Cette élévation de pression est-elle due à une impulsion plus énergique du cœur droit ou au resserrement des vaisseaux ? Si le cœur est en cause, la pression et la vitesse doivent être augmentées simultanément ; si ce sont les vaisseaux, la vitesse doit être ralentie à la périphérie, puisqu'il y a obstacle à l'écoulement du sang. C'est ce qui n'a pas été recherché ; mais, à défaut de cette preuve, il en est une qui est fournie, d'après François Franck, par l'examen des courbes manométriques, qui rappelle la physionomie habituelle des courbes fournies par le resserrement vasculaire. Cependant Morel attribue une certaine influence à l'excitation cardiaque, parce qu'il y a élévation simultanée de la pression carotidienne ; mais cette élévation n'est que momentanée; due sans doute à ce qu'une quantité plus

considérable de sang a été brusquement versée dans le ventricule gauche, elle n'est que transitoire, tandis que l'excès de tension dans l'artère pulmonaire est permanent.

Ainsi donc la clinique et, plus encore, la physiologie tendent à prouver que la cause première de ces phénomènes cardiaques est, conformément à la théorie de Potain, la tension exagérée du système de l'artère pulmonaire par resserrement des vaisseaux du poumon.

Mais qu'est-ce qui produit ce resserrement des vaisseaux du poumon dans l'ictère et dans les affections des viscères abdominaux ?

Les expériences de Morel et Arloing l'ont prouvé : *c'est une excitation nerveuse dans les viscères de l'abdomen*. Il y a là une action nerveuse d'ordre réflexe, qui commence par une stimulation de la sensibilité et finit par un trouble vaso-moteur. Ce n'est pas tout : la physiologie expérimentale est parvenue à déterminer quels sont les nerfs primitivement excités ; quel est le trajet suivi par l'excitation nerveuse et quels sont les nerfs auxquels l'excitation vient aboutir.

Au point de départ, le rôle que Potain a réservé au pneumogastrique paraît exagéré. Les organes primitivement affectés, le foie, l'estomac, sont innervés par le pneumogastrique, mais ils le sont aussi par le grand sympathique ; comme l'a fait remarquer François Franck, les organes génitaux, le ligament large en particulier, ne sont plus innervés par le pneumogastrique ; ils le sont toujours par le grand sympathique, de sorte que l'action du grand sympathique au départ est mieux démontrée que celle du pneumogastrique.

Elle l'est surtout beaucoup mieux à l'arrivée: les expériences de Brown-Séquard, celles de Vulpian, celles de François Franck, celles d'Arloing et Morel, démontrent que l'innervation vaso-motrice du poumon se fait par le grand sympathique.

Voici en définitive, d'après les dernières recherches des physiologistes que je viens de vous nommer, la voie nerveuse suivie par ces excitations : elles remontent le cordon du sympathique abdomino-thoracique; arrivées au cou, elle gagnent le bulbe par la moëlle, car la section du cordon cervical ne modifie en rien ces effets circulatoires, que la section du bulbe fait disparaître. Les filets pulmonaires du premier ganglion thoracique paraissent être la principale voie descendante que suit l'excitation du système nerveux pour se réfléchir sur les vaso-moteurs du poumon.

En résumé, la physiologie vient confirmer, sinon dans tous leurs détails, du moins dans leur ensemble, les vues de Potain. Dans l'ictère comme dans diverses affections abdominales, le cœur droit se dilate parce qu'il trouve un obstacle à la circulation pulmonaire, et cet obstacle à la circulation pulmonaire provient surtout d'une action réflexe exercée par le système nerveux de l'abdomen sur les vaso-moteurs du poumon.

Ce n'est donc plus une action réflexe exercée sur les nerfs mêmes du cœur, comme dans la première catégorie de troubles cardiaques que nous avons étudiés dans l'ictère et dans diverses affections abdominales.

Ce n'est plus une altération du muscle cardiaque, une myocardite spéciale à l'ictère et provoquée par l'action toxique de certains principes biliaires, com-

me dans la seconde catégorie de troubles cardiaques que je vous ai signalés et qui sont par là tout-à-fait propres à l'ictère.

C'est une dilatation mécanique du cœur droit, qui a sa cause dans un obstacle à la circulation pulmonaire; mais cet obstacle à la circulation pulmonaire est produit par un trouble du système nerveux vaso-moteur.

Remarquons seulement que la dilatation du cœur droit est plus fréquente dans l'ictère que dans les autres affections abdominales. Sans doute c'est que dans l'ictère, et par le fait de l'ictère, c'est-à-dire de l'accumulation des acides biliaires dans le sang, la circulation, qui est entravée dans le système capillaire général, l'est aussi dans le système capillaire du poumon, et cet obstacle de cause toxique vient s'ajouter à l'obstacle dynamique produit par la perturbation nerveuse, sans s'y substituer cependant ni venir occuper le premier rang, puisque des troubles gastriques sans ictère et des excitations expérimentales des organes abdominaux peuvent déterminer aussi ce resserrement des capillaires du poumon d'où résulte la dilatation du cœur droit.

LÉSIONS DE LA TRICUSPIDE DANS LA PHTHISIE.

Nous examinons trop peu le cœur de nos phthisiques. Nous l'auscultons trop rarement pendant la vie; trop rarement nous l'ouvrons après la mort. Règle générale on peut dire : autant sont fréquentes, chez les phthisiques, les altérations de la plèvre, autant sont rares les lésions de l'endocarde. Cette règle, j'en suis convaincu, est et restera vraie, mais elle souffre exception, ainsi que le prouvent les deux faits qui ont été recueillis dans le service par notre regretté chef de clinique le docteur Garcin, et dont l'importance est trop grande pour que je les laisse indéfiniment dans l'oubli.

Vous y verrez que *dans la phthisie, il peut se développer une endocardite du cœur droit, ayant pour siége principal la valvule tricuspide.* Vous pourrez saisir la pathogénie de ces lésions et en apprécier les conséquences, ébauchant ainsi un chapitre encore inédit dans l'histoire de la phthisie.

Le 29 mars 1878 entrait à la salle Ducros nº 3 un homme de 25 ans, chauffeur de son état, vigoureux et presque athlétique en apparence, chez lequel, en raison des signes rationnels, affaiblissement, toux, hémoptysies, sueurs nocturnes, joints à des signes physiques de bronchite et de congestion pulmonaire, nous dia-

gnostiquions une phthisie. L'examen du cœur ne nous révélait absolument rien.

Jusqu'au 30 mai, rien de saillant ne fut à noter, la situation du malade ne paraissait pas s'aggraver ; mais ce jour-là nous le trouvons assis sur son lit, en proie à une affreuse orthopnée, avec respiration rapide et saccadée, action énergique des muscles respirateurs; la face est livide, le cœur bat en désordre, le pouls est faible ; le malade, dans une anxiété extrême, demande de l'air et meurt asphyxié au bout de quelques heures.

A l'autopsie nous trouvons, du côté des plèvres, des adhérences nombreuses et très-solides, qui fixent les poumons à la cage thoracique. Le poumon droit, très-fortement congestionné, renferme des granulations disséminées ; le poumon gauche a moins de congestion, mais des granulations plus nombreuses et, au sommet, de petites cavités. Des coupes pratiquées en divers sens y font découvrir deux coagulations emboliques.

Le cœur est manifestement dilaté et en voie de subir la dégénérescence granulo-graisseuse qui lui donne la couleur feuille morte ; mais c'est à la surface interne du cœur droit et, pour mieux préciser, sur la tricuspide, que se trouve la lésion importante, celle qui a produit la mort rapide.

Sur la face ventriculaire de la valve droite, près de son bord libre, se trouve une végétation exubérante à surface granuleuse et présentant une excavation qui prouve qu'une partie de la végétation s'est détachée. La valve elle-même est fortement épaissie et la végétation fait corps avec elle.

Cette valve est examinée au microscope. A un faible

grossissement (80 diamètres), on constate que l'épithélium a en grande partie disparu, et que la trame cellulo-fibreuse est moins distincte, paraissant çà et là interrompue. Avec l'objectif n° 2, on observe que toute l'épaisseur de la valve est infiltrée d'éléments cellulaires, d'autant plus jeunes qu'ils se rapprochent davantage de la surface. L'épithélium est généralement granuleux dans les points où il est conservé, mais il manque par place, et les éléments embryonnaires arrivent alors directement à la surface. Plus profondément ils revêtent la forme cellulaire, et on aperçoit çà et là de fines stratifications. Dans les points qui correspondent à l'ulcération, il n'y a plus qu'une trame cellulo-fibreuse lâche avec quelques corps fusiformes ; en d'autres points, au contraire, l'élément conjonctif est fortement condensé.

Donc, vous le voyez, pas de doute ; il y avait là une endocardite végéto-ulcéreuse qui avait produit deux embolies.

Le second malade est venu occuper le n° 5 de la salle Ducros. Il avait fait dans nos salles un premier séjour pendant lequel il nous avait présenté des symptômes de phthisie. Cette fois-ci il avait été pris subitement la veille d'une suffocation intense, et nous arrivait dans un état d'asphyxie imminente avec teinte cyanique et commencement d'algidité. Nous ne pouvions, à l'auscultation du poumon, constater ques des râles de bronchite et de congestion. L'exploration des voies circulatoires nous donnait des battements du cœur tumultueux et désordonnés, un pouls très-petit, très-fuyant et d'une fréquence extraordinaire. Par des stimulants,

par l'acétate d'ammoniaque surtout, nous luttons trois jours contre cet état, mais la dyspnée devient de plus en plus intense, les battements du cœur de plus en plus irréguliers, le pouls de plus en plus inégal et petit, et le malade succombe.

A l'autopsie nous constatons dans les plèvres des adhérences multiples, lâches sur certains points, résistantes sur d'autres, et de plus à la plèvre droite, vers la partie moyenne du poumon, un noyau d'ossification situé transversalement et dont les dimentions atteignent celles du petit doigt, particularité très-rare et qui, pour cela même, méritait de vous être signalée.

Les poumons, fortement congestionnés, renferment des tubercules à divers degrés de leur évolution. Le cœur est fortement dilaté ; à la coupe ses parois présentent une coloration jaunâtre, signe de cette dégénérescence granulo-graisseuse sur laquelle je ne saurais trop insister comme conséquence de la tuberculose.

A l'ouverture du ventricule droit, nous observons que deux des valves de la tricuspide sont reliées entre elles par une masse dont au premier abord on ne peut déterminer la nature et qui sépare la cavité du ventricule en deux parties, l'une vide, l'autre pleine de caillots, l'une en rapport avec l'orifice auriculo-ventriculaire, l'autre avec l'orifice artériel.

Cette masse hétérogène est un coagulum fibrineux à coloration grisâtre caractéristique et à résistance élastique : c'est un caillot fortement organisé, solidement appliqué aux deux lames valvulaires, adhérant intimement aux points d'émersion des muscles papillaires, d'où il est impossible de le détacher.

Les rapports du caillot avec la paroi musculaire sont particulièrement remarquables. L'adhérence est intime : tantôt le coagulum s'enfonce comme un coin entre les faisceaux musculaires ; tantôt nous voyons les faisceaux musculaires séparés les uns des autres, tantôt enfin les fibres musculaires ont en partie disparu, étouffées et comprimées par le tissu conjonctif qui vient s'unir au caillot par une couche d'éléments embryonnaires.

Des deux lames accolées, l'une est la gauche, assez bien conservée, l'autre est la postérieure, en grande partie détruite ; quelques débris flottants, de petits tendons détachés, un bord déchiqueté en sont les vestiges. Il y a donc là une endocardite bien manifeste avec insuffisance tricuspide.

Les autres points de la tricuspide paraissent intacts, mais si on en étale des fragments sur une lame de verre et qu'on l'examine après l'avoir colorée, on constate une abondance extrême d'éléments conjonctifs, éléments embryoplastiques, fusiformes, et l'épithélium a en partie disparu.

Ce n'est pas tout : l'endocarde des cavités droites présente par places une teinte laiteuse et un certain degré d'épaisseur, notamment dans l'oreillette ; enfin l'artère pulmonaire, à un travers de doigt environ au-dessus des valvules, présente une plaque athéromateuse d'un centimètre de diamètre.

Voilà donc, messieurs, deux cas bien remarquables d'endocardite du cœur droit chez des phthisiques. L'examen micrographique a mis le fait hors de doute : altération et destruction de l'épithélium, production et

organisation d'un tissu conjonctif nouveau, processus végétatif et processus ulcératif, voilà ce que le microscope a mis en lumière et ce qui permet de se prononcer en connaissance de cause. Dans le premier cas, l'affection était limitée à une valve de la valvule tricuspide ; il s'y est formé une végétation d'où sont parties deux embolies du système de l'artère pulmonaire qui ont entraîné la mort rapide. Dans le deuxième cas, l'inflammation plus étendue occupait une grande partie des cavités du cœur droit et avait même gagné l'artère pulmonaire. Ici encore un caillot s'est formé ; c'est une concrétion autochtone, une sorte de thrombose cardiaque, qui a également précipité la mort.

Ces faits ont de l'importance, car ils éclairent une question inconnue, celle de l'endocardite à droite chez les tuberculeux, qui fait partie d'une question fort peu connue, celle de l'endocardite à droite en général. On trouve bien çà et là quelques exemples d'endocardite à droite : ainsi Eichkorst en a observé un cas chez une femme récemment accouchée, Dujardin-Beaumetz un autre chez un alcoolisé ; ces lésions siégeaient à l'orifice pulmonaire. Mais deux fois aussi, dans la statistique de Bamberger, relative aux affections valvulaires et qui porte sur 230 cas, la valvule tricuspide était isolément envahie par l'endocardite ; elle l'était cinq fois dans la statistique de Forster, qui porte sur 72 cas. Il est à remarquer que ni l'un ni l'autre de ces deux auteurs n'a mis en lumière les relations de cette endocardite avec la phthisie. Cependant ces faits sont bien rares, puisque Parrot a pu écrire, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, qu'il ne connaissait pas de fait bien

avéré d'endocardite limitée à la valvule tricuspidienne. Nos deux observations prouvent que *ce phénomène si rare peut se rencontrer dans la phthisie*, et que de plus *il est lié à la production de concrétions cardiaques et à l'embolie pulmonaire.*

Voilà un double fait constaté par nous et qu'il nous faut maintenant expliquer, qu'il nous faudra aussi reconnaître quand il se reproduira sous nos yeux. Essayons donc d'esquisser en quelques mots la pathogénie et la séméiotique de cet accident redoutable dans la phthisie.

Toute dyscrasie, messieurs, expose à des inflammations de la membrane interne des vaisseaux et du cœur. Il est connu qu'à une période avancée la phthisie produit des phlébites et des coagulations veineuses avec œdème limité. H. Huchard a même démontré récemment que la phthisie peut déterminer des thromboses pulmonaires. Ce qui est peut-être moins connu, mais ce que nous avons plusieurs fois constaté, c'est que *la phthisie s'accompagne assez souvent d'artérite*, car la phthisie a beaucoup plus de rapports qu'on ne croit avec les altérations vasculaires. De toutes les affections, celle que l'on rencontre le plus souvent en même temps que les anévrysmes de l'aorte, d'après Stokes, c'est la phthisie; nous avons en 1877 observé, presque coup sur coup, deux phthisiques dont les poumons étaient criblés de tubercules et dont le système artériel passait presque tout entier à l'état athéromateux.

Cette influence dyscrasique doit se faire sentir plus particulièrement sur le cœur droit et dans le cœur droit sur la valvule tricuspide. Le sang, en effet, rencontre

un obstacle dans la circulation pulmonaire; il s'accumule en arrière de cet obstacle, il peut même refluer, et qu'est-ce qui supporte ce reflux? qu'est-ce qui doit lutter contre cette tension? Ce sont les valvules, la valvule tricuspide en particulier. Celle-ci, dans l'insuffisance fonctionnelle, se trouve ballotée entre le flux et le reflux du sang; aussi est-ce surtout sur son bord libre qu'a porté l'altération; — une cause mécanique s'est ajoutée à la cause dyscrasique.

L'embolie pulmonaire pouvait être la conséquence de cette endocardite dès le moment où des végétations s'étaient formées sur la valvule. C'est la loi commune pour toute endocardite végétante. L'embolie pulmonaire s'est produite ici par un mécanisme analogue à celui qui dans les affections mitrales produit l'embolie cérébrale : le fragment détaché parcourt le torrent circulatoire jusqu'au moment où il rencontre un vaisseau trop petit pour lui livrer passage; en présence du système capillaire de la petite circulation, il ne pouvait ici aller plus loin que le poumon.

Quant à la concrétion produite dans le cœur lui-même, il faut tenir compte de trois circonstances qu apparemment ont contribué à la produire. Il y a d'abord la dyscrasie ou la cachexie, qui rend le sang plus coagulable. Il y a en second lieu l'obstacle apporté par les altérations du poumon et par l'oblitération des dernières branches de l'artère pulmonaire à la circulation du cœur droit; le sang ne pouvant plus avancer librement, était plus exposé à se coaguler dans une anfractuosité du cœur. Enfin l'affection du cœur vient favoriser cette coagulation ; remarquez que chez nos malades il

y avait à la fois myocardite et endocardite ; la myocardite avec altération granulo-graisseuse diminue la contractilité du muscle cardiaque qui déjà manque d'énergie dans le cœur droit, d'où impulsion moins forte en présence d'un obstacle plus grand ; l'endocardite de son côté met en contact avec le sang une surface rugueuse, ce qui est un excellent moyen de favoriser la coagulation.

Voilà comment ici l'affection cardiaque a favorisé la concrétion vasculaire. Il n'est pas à croire cependant que cette cause soit nécessaire ; les deux autres peuvent parfaitement suffire, et ce qui tend à me le prouver c'est la statistique de Bertin qui donne 13 phthisies pour 66 cas d'embolie ou de concrétion sanguine dans le cœur ; or évidemment ces 13 malades n'étaient pas tous atteints d'endocardite à droite, lésion au moins très-rare, comme je vous l'ai démontré d'après plusieurs témoignages qui font autorité.

Ces rapports de l'endocardite avec les embolies et les concrétions sanguines dominent la séméiotique de la maladie.

En effet, l'endocardite à droite ne produit par elle-même aucun signe constant. Sans doute, si elle siége à l'orifice pulmonaire, elle peut provoquer un souffle que rien ne distinguera du souffle anémique. Si elle siége à la tricuspide, elle ne produira, comme chez nos malades, ni souffle ni signe physique ; dans le cas où elle est assez intense pour produire une insuffisance tricuspide, on ne saurait distinguer cette insuffisance absolue de l'insuffisance relative par dilatation du cœur droit,

phénomène fréquent et sur le rôle duquel Jaccoud a particulièrement insisté : dans les deux cas, le pouls veineux de la jugulaire pourra se rencontrer.

Voilà donc une affection qui par elle-même ne produit ni signe physique spécial ni trouble circulatoire particulier. Survient une embolie ou une concrétion, et la scène change d'aspect. Alors la dyspnée se manifeste, une dyspnée violente avec orthopnée, avec soif d'air, avec tumulte du cœur, sans signe distinctif à l'auscultation pulmonaire. La réunion de ces trois phénomènes : dyspnée intense, tumulte du cœur, absence de signe propre d'auscultation dans le poumon, devra donc vous mettre en garde contre cet accident redoutable et vous permettre de diagnostiquer cette affection des autres dyspnées brusques, en particulier du pneumothorax.

Dans le cas d'embolie pulmonaire, c'est la tendance asphyxique qui dominera. Le fait de notre premier malade nous en indique le mécanisme. Une seule partie de l'appareil pulmonaire, la base et le centre du poumon droit, fonctionnait encore assez librement ; survient une double embolie qui obstrue les branches afférentes de l'artère pulmonaire ; le malade forcément ne peut plus respirer. Dans le second fait au contraire, les symptômes qui dominaient étaient, avec le désordre du cœur, la fréquence et la petitesse du pouls ; la radiale battait presque à vide, tandis que les jugulaires étaient gonflées et la face cyanosée. Pourquoi ? Parce que le sang avait grand'peine à traverser le cœur droit. Bien que notre second malade ait vécu plus longtemps que le premier, il est à croire qu'en règle générale l'embolie pulmonaire

est moins à redouter que la thrombose cardiaque, parce que cette embolie peut être petite et circonscrite dans une branche de peu d'importance.

Un autre point de diagnostic qui reste à déterminer, c'est celui de la thrombose cardiaque due à l'endocardite avec l'embolie cardiaque née d'un caillot détaché d'une veine périphérique. La thrombose cardiaque devra être diagnostiquée quand les troubles cardiaques n'auront pas été précédés de l'œdème limité d'un membre. Quant au diagnostic de l'embolie pulmonaire d'origine cardiaque avec la thrombose pulmonaire d'origine cachectique, c'est un problème qu'on n'a ni les moyens ni le temps de résoudre ; la mort est là.

Telles sont, messieurs, les considérations que j'avais à vous indiquer au sujet de ces deux exemples d'une affection que je n'ai trouvé décrite nulle part : l'endocardite du cœur droit dans la phthisie.
